

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 1962 — N° 39

LES TÉNIAS ÉCHINOCOQUES

LEUR ROLE PATHOGENE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Juin 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roland MASSE

Né le 28 Novembre 1936, à PARIS (Seine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1962

LES « TENIAS ECHINOCOQUES »

LEUR ROLE PATHOGENE

LES TÉNIAS ÉCHINOCOQUES

LEUR ROLE PATHOGÈNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Juin 1962

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roland MASSE

Né le 28 Novembre 1936, à PARIS (Seine)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1962

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur	M. FLORIO
Directeur honoraire	M. JUNG
Professeur honoraire	M. CUNY

PROFESSEURS

Physique et Chimie biologiques, Pharmacie, Toxicologie, Hygiène et Inspection du lait	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive, Anatomie appliquée	BARONE
Physiologie, Pharmacodynamie, Thérapeutique, Matière médicale	BOST
Histologie, Embryologie, Tétralogie, Anatomie pathologique, Inspection des aliments d'origine animale	LUCAM
Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale	FLACHAT
Zoologie appliquée, Botanique appliquée, Parasitologie	EUZEBY
Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale	COLLET
Propédeutique, Sémiologie et Pathologie des Monogastriques, des Oiseaux et Ruminants, Législation vétérinaire	FLORIO
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	COTTEREAU
Pathologie de la reproduction, Obstétrique	BERTRAND
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies légalement contagieuses et Police sanitaire ...	JOUBERT
Economie rurale, Zootechnie générale et générale, Ethnologie, Hygiène	FROGET
Alimentation, Agronomie, Botanique appliquée ..	JEAN-BLAIN

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.
MM. BUSSIERAS, OUDAR, PAVAUX.

ASSISTANT

M. VAN HAVERBEKE.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur ROMAN, de la Faculté de Médecine.

Premier Assesseur : M. le Professeur EUZEBY, de l'Ecole Vétérinaire.

Deuxième Assesseur : M. le Professeur JOUBERT, de l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Bien faible témoignage de ma reconnaissance et de mon affection, pour leur dévouement et leur bonté.

A MA FEMME

L'associée et l'amie.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROMAN
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
jury de thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZEBY

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Hommage respectueux au Maître,
qui nous a fait l'honneur de nous
confier ce travail.

Reconnaissance profonde au bien-
veillant confident qu'il demeure.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUBERT

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Témoignage de notre sincère gra-
titude.

A TOUS NOS MAITRES DE LYON

Dont nous continuons de découvrir
l'excellent enseignement.

INTRODUCTION

C'est Goeze qui, le premier, en 1782, reconnut la nature parasitaire des larves kystiques des *Ténias Echinocoques* chez le Mouton : *Tænia visceralis socialis granulosa* Goeze 1782. Batsch, en 1786, repris la description de cette espèce : *Hydatigena granulosa* Batsch 1786, et, en 1801, Rudolphi donna au genre son nom définitif : *Echinococcus*, *nov. gen.* Rudolphi 1801, pour la seule espèce alors connue : *Echinococcus granulosus* (Batsch 1786).

Ainsi ces Helminthes sont de connaissance ancienne. Cependant, ce n'est que cinquante ans plus tard (1853), que Von Siebold, réalisant l'infestation expérimentale d'un Chien, à partir de kystes échinococciques trouvés chez le mouton, prouva la nature larvaire de ces Cestodes et mit en évidence dans l'intestin grêle du Chien la forme adulte de l'Echinocoque. Avec Diesing, la larve de *E. granulosus* avait pris entre temps le nom de *E. polymorphus* Diesing 1850, nomenclature encore fréquemment utilisée.

Dès 1863, le genre *Echinococcus* s'enrichissait grâce à Leuckart et à Diesing de deux nouvelles espèces : *E. multilocularis* Leuckart 1863 et *E. oligarthrus* Diesing 1863. Depuis 1926, sous l'influence de Cameron, Ortlepp, Brumpt, Joyeux, Rausch, Schiller, Lopez Ncyra et Soler, d'autres espèces ont été découvertes et controversées.

Par l'extraordinaire représentation numérique, résultat de leur répartition mondiale et de la fréquence des infestations massives qu'ils déterminent, les Echinocoques occupent une place de choix dans la Parasitologie. Aucun pays n'est épargné, et certaines espèces parasitent leurs hôtes dans une proportion variant de 40 à 100 %.

Parasites dixènes, ainsi que l'a montré Von Siebold, les Echinocoques peuvent atteindre, pendant leur phase larvaire

ou *Hydatide*, tous mammifères en tous tissus et organes. Ils provoquent alors des lésions pseudo-tumorales, kystiques le plus souvent, et sont ainsi, dans le cas des espèces domestiques, à l'origine de pertes économiques sérieuses.

Si l'homme n'est jamais infesté par les *Echinocoques* adultes, il peut héberger les larves de certaines espèces pour lesquelles il ne représente, cependant, qu'une impasse évolutive.

La contamination de l'Homme est assurée par des Carnivores, hôtes définitifs de ces « Ténias ». L'Echinococcose larvaire humaine se présente donc comme une parasitozoonose. Éliminée ou latente, dans les pays, où des principes hygiéniques et une police sanitaire stricts protègent toutes les couches de la population, elle apparaît redoutable, dans les pays neufs et dans les régions où l'individu est isolé par son activité au sein d'un milieu très contaminé, en promiscuité avec des Carnivores.

Cette zoonose a une répartition mondiale correspondant à celle de l'agent causal. Certains pays, dont l'Islande, furent plus particulièrement atteints. Elle demeure un problème classique dans les pays circum-méditerranéens, l'Amérique latine, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, l'Europe Centrale. En France, la maladie paraît se localiser dans les zones d'élevage intensif du mouton : Corse, Basses-Pyrénées, Landes... De plus, des foyers, en nombre croissant, d'une Echinococcose humaine particulière, l'Échinococcose alvéolaire, sont mis en évidence, particulièrement en Europe. L'affection doit son nom à son aspect anatomo-pathologique. Elle fut décrite par Dévé sous le nom d'Echinococcose bavaro-tyrolienne, terminologie qui tenait compte de la répartition géographique primitivement connue.

L'Echinococcose, ou plutôt les Echinococcoses larvaires humaines, doivent leur caractère de gravité, aussi bien à l'importance des troubles engendrés par le développement des larves au sein des tissus qu'elles parasitent, qu'aux difficultés rencontrées par le clinicien pour déterminer l'étiologie de ces troubles et pour y apporter les remèdes efficaces.

Nous sommes en présence de maladies cliniquement graves, au diagnostic délicat malgré les épreuves antigéniques, au traitement difficile, illusoire même dans le cas de l'Echinococcose

alvéolaire, au pronostic réservé et quelquefois fatal. L'Echinococcose-zoonose, revêt donc une importance capitale et sa prophylaxie apparaît comme essentielle.

De nombreux auteurs (et parmi ceux-ci, Duvé), de nombreux congrès, la publication d'une revue permanente (les Archives internationales d'hydatidologie de V. Pérez-Fontana), ont largement contribué à éclaircir les problèmes posés par ces affections. De nombreux points demeurent, cependant, encore imprécis ou obscurs. Les données acquises récemment, en particulier sur la pluralité des agents pathogènes et leurs relations avec les formes anatomo-cliniques des lésions qu'ils déterminent, la découverte d'importants réservoirs sylvestres, compliquant les efforts de la prophylaxie, en font un problème d'éternelle actualité.

ETUDE PARASITOLOGIQUE

A. — Place dans la classification.

Vers plats, dépourvus de cavité générale ou coelome, ne possédant ni système circulatoire, ni organe des sens spécialisé, dotés d'un système nerveux développé, d'un appareil génital hermaphrodite et d'un système excrétoire, les Ténias Echinocoques sont des parasites de la classe des *Plathelminthes*.

Leur aspect rubané — segmenté — l'absence de tube digestif — l'existence, sur l'extrémité céphalique ou scolex, d'organes de fixation — la présence d'un faisceau parenchymateux de fibres musculaires — la localisation de l'adulte dans le tube digestif de son hôte (*) — leur valent d'appartenir à l'ordre des *Cestodes*.

Quatre ventouses sur le scolex, une seule glande vitello-gène, l'absence d'orifice de ponte ou tocostome, les rangent dans le sous-ordre des *Cyclophyllidea*.

Enfin, ils constituent un genre de la famille des *Taeniides* dont ils présentent les caractères de groupe, à savoir : un rostre armé de deux couronnes de crochets en poignard, grands et petits, en disposition alternée, quatre ventouses proéminentes inermes des pores génitaux marginaux, alternant à gauche et à droite, des testicules nombreux, un canal spermiducte sinueux, sans vésicule séminale, une glande vitellogène compacte derrière un ovaire le plus souvent bilobé, un utérus à grand axe médian plus ou moins ramifié latéralement.

On rattache au genre *Echinococcus* Rudolphi 1801, des Ténias morphologiquement caractérisés :

(*) On connaît cependant des cestodosees imaginales des voies biliaires.

— à l'état adulte par leur très petite taille (2 à 7 mm) et par le petit nombre de leurs segments (2 à 7) dont, dans la quasi-totalité des cas, le dernier seul est ovigère ;

— à l'état préimaginal par le développement de volumineuses larves qui renferment à leur maturité une grande quantité de scolex.

B. — Caractères morphologiques.

1° GÉNÉRALITÉS.

Divers critères anatomo-morphologiques sont retenus par de nombreux auteurs pour classer les espèces de ce genre. Ce sont : la longueur totale du ver, le nombre des segments, l'importance du segment ovigère par rapport à la longueur totale du corps, la position du pore génital, le nombre des testicules et leur position, la forme de l'ovaire et celle de l'utérus, le nombre, la disposition et la forme des crochets. Ces dernières caractéristiques, très abondamment citées, demeurent, malgré l'importance des travaux y ayant trait, un sujet permanent de caution. En effet, nous ignorons presque tout de leurs variations statistiques au sein d'une même espèce ; aussi, lorsque nous nous trouverons en présence d'individualités dont la seule dissemblance morphologique portera sur ces éléments, nous chercherons dans la biologie du parasite un critère indéniable de singularité ; nous nous référons à la prudence de Rausch pour écarter temporairement de notre classification les espèces litigieuses.

Ces précautions étant prises, nous rappellerons qu'on admet qu'un « crochet en poignard » se compose d'une extrémité distale (lame) séparée d'une extrémité proximale (manche) par une pièce intermédiaire (garde).

Négligeant, temporairement, les particularités biologiques des différentes espèces, nous considérerons trois groupes arbitraires établis par une classification portant sur l'importance du segment ovigère et sur la position du pore génital.

A) *Segment ovigère plus grand que la moitié du corps :*

E. granulosus (Batsch 1786).

E. cameroni Ortlepp 1934.

A') *Segment ovigère plus petit ou égal à la moitié du corps :*

1) Pore génital en avant de la moitié du segment :

E. multilocularis Leuckart 1863.

E. oligarthrus Diesing 1863.

1') Pore génital en arrière ou au niveau de la moitié du segment :

E. lycaontis R.-J. Ortlepp 1934.

E. felidis R.-J. Ortlepp 1937.

Le groupe A est homogène et ses deux représentants ne diffèrent que par les détails de forme de leurs crochets.

Dans le groupe A' 1, presque tous les caractères d'*E. multilocularis* s'opposent symétriquement à ceux d'*E. granulosus*. *E. oligarthrus* forme charnière entre les groupes A et A' 1. Quant au groupe A' 1', il recèle deux individualités quasi-atypiques du genre :

— le premier surtout, par la disposition de ses crochets et l'existence possible de deux segments ovigères ;

- le deuxième par une disposition très particulière de ses testicules, et par l'aspect moniliforme de son utérus.

En raison de sa fréquence et de son ubiquité, *E. granulosus*, par une description détaillée, servira de base à notre étude et nous examinerons, en comparaison, les autres espèces citées. Nous terminerons ce chapitre, en faisant mention d'autres espèces décrites mais que nous avons reléguées, avec R. Rausch, au rang de « *Species inquirendae* ».

2° ETUDE SPÉCIALE.

E. granulosus.

E. granulosus, qui mesure, à l'état adulte, de 3 à 8 mm

de longueur, possède de 3 à 4 segments dont le dernier a une longueur supérieure à celle de la moitié du corps. Son scolex, d'abord mince au niveau du cou, apparaît dilaté dans sa partie médiane à l'insertion de quatre ventouses proéminentes ; il se termine par un rostre non rétractile armé de 30 à 36 crochets grands et petits disposés en couronne sur deux rangs.

Les grands crochets mesurent de 42 à 49 microns ; leur lame est courte, épaisse ; la garde renflée, souvent cordiforme ; le manche massif, épaissi en son milieu, est séparé de la garde par une simple échancrure. Il forme un angle avec l'axe de la lame.

Les petits crochets, longs de 32 à 42 microns, ont une lame plus courte et moins incurvée ; la garde est massive et de forme ovalaire ; le manche, allongé, plus mince, est presque aligné sur l'axe de la lame.

La chaîne d'anneaux (strobile) est courte, la taille des anneaux est croissante selon leur rang. Ces anneaux sont tous plus longs que larges et joignent leur bord postérieur au bord antérieur du suivant sans provoquer de saillie latérale. Ces deux caractères sont peu fréquents dans la sous-classe des *Cyclophyllidea*.

Pour ces parasites, ne comportant que des ébauches de différenciation dans leurs organes, anatomie et histologie sont liées. Nous les aborderons donc dans un même chapitre, sans toutefois nous étendre trop sur l'histologie dont les caractéristiques sont communes à la plupart des *Plathelminthes*.

Dans l'ensemble, la structure est simple. Un tégument recouvre un parenchyme dont les mailles de scléroprotéines soutiennent les organes génitaux. L'ensemble forme l'individualité « segment ». L'individualité « Echinocoque » s'affirme par un circuit « excrétoire » et nerveux traversant tout le ver.

Le tégument se compose, de la périphérie vers le centre, d'une cuticule, d'une membrane basale, d'un ensemble neuromusculaire et d'une sous-cuticule.

La cuticule est feuilletée, annuclée, et le microscope électronique la révèle riche en mitochondries et hérissée de villosités. Elle protège la membrane basale, où l'on reconnaît deux couches : l'une externe, granuleuse et vacuolisée, l'autre interne plus claire, coiffant une bande protoplasmique épaisse, où survivent quelques noyaux provenant de la désintégration des cellules supérieures.

L'ensemble neuro-musculaire comprend des cellules bipolaires périphériques et des cellules multipolaires profondes. Les cellules bipolaires organisent un double réseau de fibres, transversales, contre la membrane basale et longitudinales au centre. Au niveau du scolex, cette structure se complique en un lacs inextricable de fibres diagonales longitudinales et radiales solidarissant les ventouses par leur membrane de séparation, et donne naissance, dans la paroi même de ces ventouses, à plusieurs couches transverses et circulaires, dont l'une, très développée au niveau de la margelle, forme un véritable sphincter. Les cellules multipolaires envoient de fines ramifications protoplasmiques dans des amas nerveux pseudo-ganglionnaires.

La sous-cuticule, enfin, groupe une palissade de cellules allongées envoyant de fins canaux dans la cuticule ; apparemment sécrétoires, elles sont probablement à l'origine de la cuticule. Chez les *Cyclophyllidea*, ces cellules sont absentes au niveau des ventouses. On admet que la membrane externe du scolex est une survivance embryonnaire.

Le parenchyme est scindé en deux zones, l'une corticale, l'autre médullaire, par un ensemble musculaire comprenant :

— à la périphérie, une bande de fibres longitudinales, tubulaires, s'emboîtant les unes dans les autres ;

— au centre, reliées par des fibrilles atérales, deux bandes parallèles de fibres transverses dont les extrémités divergent et s'entrecroisent avant de s'insérer sur la cuticule.

Les éléments cellulaires sont présents sous la forme de myoblastes, longues cellules bipolaires, situées dans la bande longitudinale.

Le parenchyme lui-même est une masse spongieuse de scléroprotéines, entourant des espaces lacunaires polyédriques dont l'origine est encore discutée. Il contient des noyaux de cellules somatiques dégénérées et des cellules, aux noyaux excentrés, au protoplasme envahi par des phosphates et des carbonates de calcium et de magnésium (les corpuscules calcaires).

Représenté dans chaque segment, en position médullaire, à des degrés progressifs d'évolution, le système génital est hermaphrodite. L'origine des cellules germinales est incertaine :

R.-J. Young admet que la distinction soma-germen ne peut être établie avant l'apparition des ébauches génitales elles-mêmes. H. Vogel cependant, réussit, par des colorations appropriées, à distinguer les deux lignées dès les premières segmentations.

L'appareil génital mâle se compose de 45 à 65 testicules (56 en moyenne), petits amas sphériques, disposés en avant et en arrière du pore génital. Les cellules germinales sont entourées par une membrane (*Tunica propria*) apparemment continue avec les canaux déférents, à parois fines et ciliées. Ces canaux très courts, s'anastomosent pour donner naissance à un canal spermiducte extrêmement sinueux. Ce large vaisseau débouche dans un vestibule musculeux, en position corticale, terminé dans le pore génital, la poche du cirre. Le pore génital est situé dans la moitié postérieure du corps. Sous l'effet de la contraction des fibres de la poche, au moment de la copulation, l'extrémité distale du spermiducte est évaginée et constitue le cirre, dont la lumière représente le canal éjaculateur. L'origine des conduits génitaux, mâle et femelle, est constituée par des cordons épithélioïdes qui se construisent une membrane basale.

L'appareil génital femelle comprend, un ovaire, des canaux, un utérus et des glandes annexes. L'ovaire est aplati dans le sens dorso-ventral, réniforme, à concavité postérieure. Outre les cellules germinales, l'ovaire présente un réseau de fins conduits collectant les ovocytes pour les amener dans l'oviducte, en continuité avec la membrane protectrice de l'ovaire. Partant du hile où il est dilaté et musculeux (oocapte) l'oviducte, court, plonge vers le bord postérieur de l'anneau en position dorsale, dessine une légère boucle pour remonter à la face ventrale et rejoint un canal étroit et musculeux, le canal séminal. Le tronçon commun de ces deux canaux aboutit alors à une chambre d'incubation : l'ootype. Le vagin, qui a son origine dans le pore génital, est incurvé. Il présente un riche réseau de fibres musculaires circulaires formant un véritable sphincter. Son épithélium, bordé de cellules prismatiques apparemment sécrétoires, est cilié. Il se termine dans une dilatation ampulaire, le réceptacle séminal, dont les cellules sont aplaties et non ciliées. De ce réceptacle est issu le canal séminal. L'utérus n'atteint son complet développement que dans l'anneau ovigère ; il communique avec l'ootype. Il possède

un grand axe médian de symétrie et il est pourvu de courtes mais très nettes évaginations latérales renflées.

Deux catégories de glandes annexes sont groupées autour de l'appareil génital femelle :

— la glande vitellogène, globuleuse, située en arrière de l'ovaire dans la corticale, débouche dans l'ootype. Probablement d'origine germinale, elle élabore des cellules comparées à des ovocytes modifiés ;

— les glandes coquillières, ou glandes de Mehlis, cellules disposées en fourreau autour de l'ootype. Ces glandes sécrètent un liquide clair et éosinophile.

Selon Wardle, il n'existe pas à proprement parler d'appareil excréteur chez les Ténias. Chez ces parasites, dont la teneur en eau dépasse 90 %, où l'assimilation ne se fait que par osmose et perméabilité sélective et où la segmentation fait de chaque anneau une individualité, la régulation de la pression osmotique semble une fonction capitale. Ce rôle serait assuré, essentiellement, par les canaux excréteurs décrits par les premiers auteurs. Il s'agirait en fait d'un système osmo-régulateur. Chez *E. granulosus*, cet ensemble est réduit à deux canaux, bien visibles, en position médullaire ventrale, réunis au niveau de chaque segment par un large vaisseau transverse, et débouchant à l'extérieur dans le dernier anneau par deux pores excréteurs, après une dernière anse d'anastomose. Le système néphridial est réduit à une cellule à flamme dont le pinceau de cils ondule dans la lumière d'un capillaire terminal. Cellules à flammes (groupées par 4) et capillaires sont réparties dans le parenchyme médullaire contre la paroi musculaire et les canaux. Outre un épithélium aplati, les canaux comportent une cuticule et quelques fibres musculaires.

Le système nerveux est complexe. Sans entrer dans le détail, notons qu'il existe deux troncs nerveux longeant les canaux osmo-régulateurs, réunis par des fibres au niveau de chaque segment, et qui s'anastomosent dans le scolex en donnant naissance à deux commissures. L'une, la commissure antérieure, est mince. l'autre, la commissure cérébrale, est épaisse. Quelques amas pseudo-ganglionnaires envoient des filets dans tout le scolex. Rappelons enfin la présence d'un important réseau sous-cuticulaire, déjà signalé.

3° ETUDE COMPARATIVE DES AUTRES ESPÈCES.

E. cameroni Ortlepp 1934.

Nous l'avons vu, seul, l'aspect des crochets différencie cette espèce de celle choisie comme type : leur taille réduite, et l'absence de dimorphisme entre les grands et les petits crochets résumant la spécificité des critères. Les grands crochets mesurent de 35 à 38 microns, ils ont une lame peu incurvée, une garde ovale et un manche aligné dans l'axe de la lame. Les petits crochets reproduisent, en réduction (30 à 33 microns), la morphologie des précédents.

E. multilocularis Leuckart 1863.

Les caractères de cette espèce s'opposent presque symétriquement à tous ceux d'*E. granulosus*, ainsi que nous le verrons clairement apparaître dans le tableau qui terminera cette description.

Mesurant de 1,2 à 3,7 mm, *E. multilocularis*, possède 2 à 4 segments, dont le dernier est plus court que la moitié du corps.

Son scolex est armé de 26 à 36 crochets, grands et petits, répartis sur deux rangs.

Les grands crochets, longs de 23 à 29 microns, ont une lame allongée nettement incurvée ; la garde est ovale et bien séparée d'un manche étiré, terminé par un renflement, et aligné avec l'axe de la lame.

Les petits crochets, longs de 19 à 24 microns, sont une reproduction fidèle des précédents.

Le pore génital est situé dans la moitié antérieure de chaque segment, à gauche ou à droite.

17 à 26 testicules sont répartis en arrière du pore génital.

L'utérus, sacciforme, présente souvent un renflement globuleux dans sa partie supérieure.

E. oligarthrus Diesing 1863.

Si l'on devait admettre une évolution *E. granulosus*-*E. multilocularis*, *E. oligarthrus* représenterait, sur le plan morphologique, un intéressant maillon intermédiaire.

En effet, cette espèce, qui mesure de 1,7 à 2,5 mm et possède 3 segments, montre, au moins sur trois points, des caractères-étapes :

— la longueur du segment ovigère est égale à celle de la moitié du corps ;

— les testicules sont pour la plupart répartis en arrière du pore génital, mais on en trouve quelques-uns en avant ;

— l'utérus présente quelques évaginations latérales, mais à l'état d'ébauche.

En outre, si la taille des crochets rappelle les caractéristiques d'*E. granulosus* (15 et 32 μ), l'absence de dimorphisme entre grands et petits crochets, la position antérieure du pore génital, le nombre des testicules (20 à 24), la forme nettement bilobée de l'ovaire, sont proches des constantes d'*E. multilocularis*.

Enfin, les 36 à 40 crochets d'*E. oligarthrus* ont une conformation qui leur est propre : la lame, plus incurvée que celle d'*E. granulosus*, est réunie au manche par une échancrure bien nette. La garde, allongée et ovale, chevauche à angle droit un axe alignant la lame et un manche allongé aux bords ondulés.

E. lycaontis Ortlepp 1934.

Deux caractères font de cette espèce une singularité du genre, ce sont :

— la répartition des crochets sur 4 rangs,

— l'existence possible de deux segments ovigères.

E. lycaontis mesure de 4 à 7 mm pour 4 à 7 segments, dont le dernier est plus court que la moitié du corps. Seuls les individus dotés de 7 segments ont deux segments ovigères.

Les crochets sont répartis sur quatre couronnes, mais seules les deux premières comportent des crochets normaux ; les deux dernières sont constituées d'éléments à l'état d'ébauche.

Sur les rangs 1 et 2, on compte 34 à 36 crochets grands et petits. Les premiers atteignent de 40 à 45 microns, leur lame est forte, moins incurvée que chez *E. granulosus*, la garde est peu développée et de forme variable : arrondie, ovale, cordiforme ; le manche est court et trapu, son axe forme un angle avec celui de la lame ; à l'insertion manche-lame on remarque, sur le bord dorsal, une échancrure bien nette et sur le bord ventral une autre échancrure bien marquée, en avant de

laquelle une troisième apparaît lorsque la garde est cordiforme. Les petits crochets, longs de 28 à 33 microns, sont beaucoup plus minces ; la lame est plus incurvée, la garde ovulaire et le manche terminé le plus souvent par un renflement oblong.

Sur les rangs 3 et 4, les crochets sont réduits à leur lame et mesurent 12 à 14 microns pour ceux du rang 3, 5 à 6 microns pour ceux du rang 4.

Le pore génital est situé dans la moitié postérieure du segment ; 40 à 50 testicules sont répartis en avant et en arrière du niveau de cet orifice.

L'ovaire est bilobé ; l'utérus est semblable à celui d'*E. granulatus*.

E. felidis R.-J. Ortlepp 1937.

Si cette dernière espèce rompt de façon moins spectaculaire que *E. lycaontis* l'homogénéité du genre, elle s'individualise néanmoins par la disposition très caractéristique de ses testicules. Alors que la diagnose différentielle des deux premiers groupes s'appuie sur une convergence de formes et de positions relatives, au même titre que l'arrangement quadricoronaire des crochets d'*E. lycaontis*, la disposition des testicules de *E. felidis* permet de reconnaître d'emblée l'Echinocoque en cause.

E. felidis mesure de 4 à 5,5 mm pour 4 à 5 segments, dont le dernier est à peine plus petit que la moitié du corps.

Il est armé de 32 à 46 crochets disposés sur deux rangs. La longueur des grands crochets est comprise entre 37 et 42 microns. Leur lame est courte, peu incurvée ; la garde, de forme variable, arrondie, bilobée est parfois dédoublée ; elle est rugueuse, comme le manche, aligné avec l'axe de la lame, et parfois pourvue d'une échancrure à son extrémité. Les petits crochets, compris entre 28 et 35 microns, diffèrent nettement des grands : leur lame est plus incurvée, la garde souvent allongée, le manche mince et mal aligné avec l'axe de la lame.

Ses 28 à 46 testicules, pour la plupart, disposés en fer à cheval autour de l'ovaire, lancent du côté opposé au pore génital médian ou très près en arrière de la moitié du segment, une bande latérale de 3 ou 4 éléments.

Son utérus présente 15 à 20 dilatations centrées sur l'axe, tandis que les évaginations latérales sont très peu développées.

Autres espèces : Partageant les deux particularités de voir leurs hôtes intermédiaires inconnus, et de ne différer des espèces citées que par la forme et la taille de leurs crochets, 4 autres espèces ont été décrites. Dans l'ordre chronologique de leur découverte, ce sont :

— *E. minimus* T. Cameron 1926, espèce découverte en Europe (Macédoine) chez un Loup (*Canis Lupus*).

— *E. longimanubrius* T. Cameron 1926, appellation donnée à un Ténia Echinocoque trouvé chez un Chien sauvage d'Afrique du Sud le Lycaon, *Lycaon capensis* (Canidés, Simocyoninés).

— *E. intermedius* C.-R. Lopez-Neyra et P.-M. Soler 1943, espèce trouvée chez le Chien (*C. familiaris*) en Espagne.

— *E. ortleppi* C.-R. Lopez-Neyra et P.-M. Soler 1943, dénomination proposée par les auteurs cités dans la révision qu'ils ont fait en 1943, du genre *Echinococcus* pour désigner un parasite du Chien, en Afrique du Sud, découvert par R.-J. Ortlepp.

Bien que Cameron reconnaisse la ressemblance d'*E. minimus* avec *E. granulosus* et *E. multilocularis*, l'auteur en fait une espèce nouvelle, en raison :

— de la dimension des crochets : 32 et 20 microns,

— de la forme des grands crochets : lame étroite et rectiligne, allongée dans le prolongement du manche ; manche allongé à bords parallèles ; garde longue, cylindrique, pointue, formant un angle droit avec le manche,

— de la forme des petits crochets : lame courte et large, à peine incurvée ; manche court et conique ; garde très massive, formant un angle droit avec le manche et la lame.

D'autre part, cet auteur, bien qu'admettant les ressemblances entre *E. longimanubrius* et *E. granulosus*, distingue cette première « espèce » par les caractères suivants :

— longueur des crochets : 35 et 30 microns,

— forme des grands crochets : lame plus étroite et plus incurvée ; double encoche à l'union lame-manche ; manche court et épaissi en son centre ; garde massive et cylindrique à extrémité arrondie,

	Importance du segment ovigère	Situation du pore génital	Forme de l'utérus
E.granulosus	1 segment ovigère plus grand que la moitié du corps	en arrière de la moitié du segment	courtes évaginations latérales
E.cameroni	identique	identique	identique
E.multilocularis	1 segment ovigère plus petit que la moitié du corps	en avant de la moitié du segment	aucune évagination latérale : sacciforme
E.oligarthus	1 segment ovigère égal à la moitié du corps	en avant de la moitié du segment	quelques évaginations latérales
E.lycaontis	1 ou 2 segments ovigères plus courts que la moitié du corps	en arrière de la moitié du segment	courtes évaginations latérales
E.felidis	1 segment ovigère un peu plus petit que la moitié du corps	médian	moniliforme

Forme de l'ovaire	Répartition des testicules	Nombre des testicules	Disposition et taille des crochets	Dimorphisme entre les crochets
peu bilobé reniforme	en avant du pore génital	+ de 45	Grands > 42 μ Petits > 32 μ disposés sur deux rangs	accusé
identique	identique	identique	Grands < 38 μ Petits < 33 μ disposés sur deux rangs	inexistant
nettement bilobé	en arrière du pore génital	moins de 26	Grands < 29 μ Petits < 24 μ disposés sur deux rangs	inexistant
nettement bilobé	en arrière et en avant du pore génital	moins de 24	Grands 45 μ Petits 32 μ	inexistant
bilobé	en arrière du pore génital	plus de 40	quatre rangs de crochets tétramorphisme 40 μ 28 μ - 12 μ - 5 μ	
bilobé	en fer à cheval autour de l'ovaire	+ de 28	Grands > 37 μ Petits > 28 μ	accusé

— forme des petits crochets : manche étroit et très allongé (d'où la dénomination spécifique du ver), formant un angle avec la lame ; garde étroite allongée et pointue.

En fait, les conditions de conservation du matériel décrit par l'auteur ne lui ont pas permis de nous informer ni sur la longueur de ces vers, ni sur le nombre de leurs segments, ni sur le nombre des crochets, ni sur le caractère des anneaux mûrs et ovigères. Sachant le faible crédit taxonomique des critères retenus, nous pouvons, sans nier qu'il s'agisse là d'espèces nouvelles, nous rallier à la prudence de R. Rausch et attendre, avant de les homologuer, un complément d'information.

Pour des raisons semblables, *E. orteppi* et *E. intermedius*, peuvent être considérés comme conspécifiques de *E. granulatus*.

C. — Caractères biologiques.

1. — Caractères généraux.

a) CYCLES ÉVOLUTIFS.

Toutes les espèces du genre *Echinococcus* sont strictement parasites, à tous leurs stades évolutifs. Leurs cycles biologiques nécessitent un hôte intermédiaire, habitat de la larve, avant de s'achever chez un hôte définitif, habitat de l'adulte. De ce fait, la biologie des Echinocoques et, partant, leur développement, sont entièrement soumis à la rencontre avec l'hôte sensible. La larve provoque des lésions pseudo-tumorales au niveau des viscères de nombreux mammifères, l'adulte vit dans l'intestin grêle de quelques Carnivores.

Un ensemble de tropismes, au déterminisme encore mal élucidé, confère à l'étude ontogénétique un très haut intérêt spéculatif. Cependant, c'est surtout à l'aspect pragmatique de cette étude que nous nous arrêterons : la connaissance des cycles biologiques spécifiques est, en effet, la clef de la prophylaxie des Echinococcoses larvaires.

Trois étapes sont à considérer : la formation de l'embryon (oncosphère), le développement de la larve métacestode, le développement de l'Echinocoque adulte.

1° Formation de l'embryon :

L'ovule élaboré par l'ovaire, gagne l'oviducte et le carrefour oviducte-canal séminal où il rencontre des spermatozoïdes accumulés dans le réceptacle séminal. La cellule fécondée rejoint alors l'ootype ou utérus primaire. Là, baignant dans le liquide des glandes de Mehlis qui lui fournit une première membrane, elle rencontre une cellule de la glande vitellogène qui lui constitue un deutoplasme extra-cellulaire. Le contenu de cette cellule est utilisé progressivement par l'ovule fécondé. L'œuf gagne alors l'utérus où commence sa segmentation.

Dès les premiers stades, une seconde membrane s'ébauche. Elle dérive des macromères et la cellule à vitellogène épuisée y est incluse. Plus tard, au moment de la gastrulation, une troisième membrane apparaît ; elle va constituer la future membrane embryophore.

Lorsque l'embryogénèse est achevée, le jeune embryon mesure de 30 à 40 microns sur 30 à 32 microns. Il possède deux paires de crochets latéraux, et une paire de crochets ventraux : c'est l'embryon hexacanthé, ou oncosphère, qui ne tarde pas à perdre ses deux premières membranes, ne gardant que le seul embryophore épais et strié. Il est alors prêt à être libéré dans le milieu extérieur.

Les Echinocoques ne sont pas pourvus d'orifice de ponte aussi, la libération des oncosphères ne peut-elle se faire que par désintégration du segment ovigère. Ce processus a quelquefois lieu dans l'intestin du Carnivore hôte définitif.

La résistance des oncosphères, émises avec les matières fécales dans le milieu extérieur, varie avec les conditions climatiques : Dévé admet, pour *E. granulosus*, une résistance de onze jours à la dessication, de 16 jours dans l'eau, à la température ordinaire, de 116 jours entre + 1° et — 1°. E.-L. Schiller a montré que les oncosphères de *E. multilocularis*, peuvent fort bien résister à des températures très basses, moins sensibles aux minimums absolus atteints, qu'à la durée de leur exposition au-dessous d'une température limite. Cette température limite ne semble jamais atteinte sous une épaisse couche de neige.

2° Développement des métacestodes :

L'infestation de l'hôte intermédiaire par la larve des Echinocoques est réalisée quand un hôte sensible ingère des onco-

sphères libérés dans le milieu extérieur. Pour la plupart des espèces, les hôtes capables d'assurer le développement larvaire sont très nombreux, particulièrement pour *E. polymorphus* (larve d'*E. granulosus*), la plus ubiquiste d'entre elles.

α) *Phase de migration.*

Sous l'effet des sucs digestifs de l'hôte, l'embryon perd son embryophore. L'oncosphère est alors capable de franchir la barrière intestinale, grâce à ses crochets. Il passe dans la circulation et, en s'étirant, il peut, malgré sa taille, suivre les hématies dans la lumière des capillaires.

Le foie et le poulmon sont les deux organes d'élection des jeunes métacestodes. Les proportions dans lesquelles ils sont atteints, varient avec les espèces de l'hôte et du parasite. La question de savoir s'il s'agit de tropismes véritables ou du résultat d'une action filtrante des organes, n'est pas encore entièrement résolue. Il semble cependant, qu'on doive admettre la première hypothèse dans certains cas, en particulier dans celui de la larve d'une variété biologique canadienne de *E. granulosus* (*E. granulosus* var *canadensis* T. Cameron 1960). En effet, ce métacestode ne provoque que des lésions pulmonaires (T. Cameron 1960) et nous savons, par ailleurs, que le poulmon est situé au-delà du foie sur le trajet sanguin emprunté par les jeunes larves.

La spécificité d'élection des larves pour l'un ou l'autre des deux organes cités peut ne pas être absolue. *E. granulosus* var *granulosus* (Batsch 1786) présente à cette règle, de très nombreuses exceptions. Sa larve migrant par voie sanguine, pénètre dans la veine porte et atteint le foie où elle a certaines chances de se fixer. Non retenue, elle gagne le cœur droit, puis le poulmon, envers lequel elle semble également présenter des affinités spécifiques. Cependant, elle peut échapper à ces deux organes, être envoyée dans la grande circulation, et se fixer au niveau de n'importe quel tissu : cœur, cerveau, rein, rate, muscles, os...

Deux points importants de cette phase de migration et de fixation de l'oncosphère ont été discutés. Ce sont : la nécessité de l'ingestion de l'embryon hexacanthé isolé par son embryophore, l'unicité du mode de migration de la jeune larve.

F. Dévé et plus récemment, P. Bartolino et M. del Coco, ont montré que pour important qu'il soit, le contact de l'embryon

avec les sucs de l'hôte intermédiaire, n'est pas absolument nécessaire au développement postérieur de la larve. Il faut reconnaître, cependant, que jamais on ne put prouver que, dans les conditions naturelles, la contamination de l'hôte intermédiaire, puisse se faire autrement que par ingestion d'oncosphères. Dévé, en particulier, reste très prudent dans l'interprétation des résultats positifs qu'il a obtenus en réalisant des infestations par la voie respiratoire. Il admet fort bien, en effet, que les embryons aient pu remonter, enrobés de mucus, des premières bronches dans le pharynx où ils ont été déglutis.

L'hypothèse d'une migration des embryons par un trajet autre que par la voie sanguine est très douteuse. Dévé admet pour très problématique une migration par le circuit lymphatique.

β) Phases de fixation et de développement.

Lorsque sa migration est achevée, le métacestode commence son développement au sein de l'organe où il s'est fixé. La croissance du parasite est plus ou moins rapide selon les espèces. Elle est limitée par les réactions tissulaires de l'hôte qui aboutissent, dans les cas favorables, à une enveloppe fibreuse, l'adventice, isolant la larve du reste de l'organe.

Rapidement, l'aspect du métacestode ne rappelle plus en rien celui de l'embryon qui lui a donné naissance. Une lacune primitive centrale s'est creusée et remplie d'un liquide sous-tension : le *liquide hydatique*. La larve prend un aspect kystique, c'est la vésicule hydatique ou *hydatide*. Deux zones se différencient dans la paroi de cette vésicule : la zone externe, plus ou moins stratifiée, anucléée, apparemment chitineuse, s'exfolie par sa face externe et est régénérée par sa face interne : c'est la cuticule. La zone interne, nucléée, épaisse de 10 à 25 microns, est d'apparence syncytiale : c'est la membrane prolifère ou germinative. La nature syncytiale de cette membrane a été mise en doute par F. Coutelen. Cet auteur pense en effet qu'il ne s'agit pas d'un vrai plasmode, car il y reconnaît des éléments cellulaires.

La membrane germinative est la partie essentielle de la larve dont elle élabore tous les éléments et en premier lieu la cuticule. Dans les conditions favorables, après des délais variables, elle bourgeonne de petites élevures, hautes de 250 à 300

microns, qui se vésiculisent. Dans la paroi de cette vésicule 10 à 60 scolex prennent naissance. L'ensemble de cette formation prend le nom de *capsule proligère*.

Ces scolex représentent des éléments infestants, ils sont un autre stade larvaire, à finalité encore indécise, puisque, comme nous le verrons plus loin, ils sont capables, soit d'engendrer une nouvelle Hydatide, soit de se transformer en adulte. Leur apparition résulte d'un processus de multiplication larvaire assexuée.

Les scolex s'arment à partir de pôles de chitinisisation dérivés de la germinative. Les petits crochets ne dérivent que d'un pôle, les grands crochets ont une origine bipolaire : se forment en premier, la lame et la garde, le manche vient ensuite.

La membrane proligère, douée, comme nous l'avons vu, d'un important pouvoir germinatif, est un « tissu » peu différencié. Elle n'en comporte pas moins, cependant, une ébauche de systèmes osmo-régulateur. Ce système apparaît comme lacunaire dans la paroi et F. Coutelen a montré que des prolongements atteignent des scolex vésiculaires et que des lacunes communiquent, par endroits, avec la cavité de l'hydatide.

3° Développement de l'adulte.

Les Echinocoques adultes se développent dans l'intestin de Carnivores qui ont ingéré des scolex d'origine larvaire. Le plus souvent cette contamination est réalisée quand ces Carnivores consomment des viscères parasités (foie, poumon) d'un hôte intermédiaire.

La résistance des scolex dans le milieu extérieur, est fonction de la température et de la dessiccation. F. Coutelen a montré que la survie de ces éléments est longue au froid, très abrégée dès 42, 44°, et ne dépasse pas 10 jours lors de la dessiccation. L. Casarosa et Coll. admettent une survie de 3 à 6 jours à 14°, 5 à 8 jours entre 10 et 22° sous une épaisseur de 40 à 60 cm de terre. Certains agents chimiques se comportent comme des « anthelminthiques » efficaces contre les scolex : le formol, le thymol et le sublimé par exemple. Le chlorure de sodium présente un certain intérêt étant donné son faible prix de revient : L. Casarosa obtient des survies de 32 à 65 heures, dans une saumure à 20 % de ClNa. V. Pérez-Fontana considère la solution saturée de ClNa comme un agent destructeur de choix dans la prophylaxie des Echinococcoses.

Il est remarquable de constater qu'à côté de l'ubiquité de sa larve, l'Echinocoque adulte présente une étroite spécificité : seuls sont intéressés par ce parasite, quelques Canidés, Félidés, rarement quelques Mustelidés. *E. granulosus* adulte, en particulier, n'infeste que les espèces du genre *Canis*.

Après ingestion, les scolex vésiculaires subissent l'action des sucs digestifs. Sous l'influence stimulante de la bile, ils se fixent pour la plupart au niveau du duodénum. Au bout de 4 à 6 semaines, ces scolex donnent naissance à un adulte pourvu d'un segment ovigère. La zone du cou s'est allongée et segmentée. Un premier anneau a été formé. L'origine des autres segments est encore imprécise. Deux hypothèses s'affrontent : pour la première, l'accroissement se fait par le cou, bien qu'aucun signe d'une intense activité nucléaire ne se manifeste à ce niveau. Pour la seconde, la multiplication est faite à partir du premier anneau formé.

Le strobile résultant est toujours court. Dans les premiers anneaux, testicules et ovaires sont développés, tandis que l'utérus reste à l'état d'ébauche. Dans le dernier proglottis, l'utérus emplit tout le parenchyme médullaire, tandis que régressent glandes et autres organes génitaux.

En raison du nombre très élevé de scolex formé par la germinative de la vésicule hydatique, l'ingestion de l'organe parasite, provoque le plus souvent chez le Canidé ou le Félidé sensible, une infestation massive qu'aucune compétition individuelle ne limite, étant donné la petitesse du Ténia adulte.

Les vers restent fixés par leurs crochets sur la muqueuse de l'intestin grêle, et présentent des mouvements d'ondulation qui tendent à s'opposer au péristaltisme et au flux du chyme intestinal. Selon toute vraisemblance, la copulation est autogène ; ses modalités en sont toutefois encore obscures.

b) BIOCHIMIE.

Bien que tout ne soit pas encore connu en matière de cycles évolutifs chez les « Ténias Echinocoques », cet aspect de leur physiologie en est arrivé à un stade de connaissance déjà fort élevé. Il n'en va pas de même pour leurs activités métaboliques. Si l'extrême simplification des organes et la vie parasitaire de nos Helminthes les amènent à utiliser des matériaux

moins complexes que les espèces libres, les conditions strictes du parasitisme compliquent sérieusement l'étude de leur biochimie. Aussi ne faut-il pas s'étonner des lacunes subsistant dans le mécanisme et les résultats de leur assimilation et de leur catabolisme. Grossièrement, les modalités d'investigation de leurs potentialités se résument à l'établissement de bilans. Certes, de la comparaison des milieux intérieurs et extérieurs, on peut induire les grandes lignes du métabolisme mais le mécanisme intime fait le plus souvent défaut. D'autre part, chez l'adulte, l'une des données manque, puisque, dans les conditions naturelles, les produits d'élimination ne nous sont pas accessibles, et que ces parasites se prêtent mal à des survies expérimentales en milieux artificiels. Nous nous limiterons, en tout état de cause, aux acquisitions principales et à celles conditionnant les rapports du « Ténia » et de son hôte, en d'autres termes aux fondements des pouvoirs pathogène et antigène.

1° *Constitution.*

L'investigation des constituants organiques des Echinocoques n'a guère suscité de recherches dont l'origine ne réponde à des préoccupations cliniques. Partant, l'importance des résultats est liée à l'importance des Echinococcoses-maladies. Ainsi la plupart de nos renseignements concernent-ils la forme larvaire. Cependant, étant donné les similitudes du mode de vie de la plupart des Ténias adultes, il n'apparaît pas osé de généraliser les données acquises chez d'autres genres se prêtant mieux à des études *in vitro*.

— *Le Cestode adulte.*

La fraction azotée est représentée, chez le Cestode adulte, par des albumines, des globulines, des nucléines, et un lot très important de scléroprotéines, constituant l'essentiel du réticulum parenchymateux. L'expérience a montré, par ailleurs, l'existence de protéines spécifiques, longtemps considérées comme le support essentiel des pouvoirs antigène, allergène et sensibilisant. R. Deschiens a montré, en outre, la présence constante, chez les Taeniidés, de composés polypeptidiques toxiques, comportant une ou plusieurs bases aminées et capables de libérer de l'histamine ou d'en provoquer la formation. L'existence

d'hétéroprotéides n'a pas été démontrée chez l'Echinocoque adulte. Il convient cependant de remarquer que la nature très labile des liaisons qui unissent ces composés en rend l'isolement très difficile. Certains résultats en font soupçonner la présence : F. Kent a montré, chez *Monozia* sp., une cénaspe glyco-géno-protéique assez éloignée des structures classiques.

La fraction glucidique est très importante. Il s'agit essentiellement de polyosides : composés voisins de la chitine dans la cuticule, glycogène dans le parenchyme, et la glande vitellogène. Deschiens admet, par ailleurs, la présence constante, chez les Ténias, de polyosides et de complexes glyco-lipidiques, toxiques et stimulant l'éosinophilie.

La fraction lipidique est abondante à tous niveaux ; elle est constituée par des acides gras situés dans la sous-cuticule, quelques glycérides et surtout des phospholipides, auxquels Wardle attribue de nombreuses fonctions : fixation d'oxygène et régulation de la pression osmotique en particulier.

En ce qui concerne la fraction minérale constitutive, notons l'importance de l'eau, dont la teneur atteint 90 % du poids du Cestode et des phosphates de calcium et de magnésium, entrant dans la composition des corpuscules calcaires.

— La larve.

La larve offre deux sujets d'étude : le liquide hydatique et les membranes.

Selon F. Coutelen, le liquide hydatique doit être considéré comme le résultat de l'excrétion des canaux de la paroi vésiculaire. Il renferme donc les déchets du métabolisme de l'Hydatide. Sa fonction primordiale semble être, cependant, celle d'un milieu de survie pour les capsules prolifères et les scolex vésiculaires. Enrichi de bouillon d'ascite, il constitue un bon milieu pour l'étude de l'accroissement des Hydatides.

Le liquide hydatique est une solution limpide sous tension. Sa densité est de 1,005 à 1,015, son point de congélation 0,53°C. Il n'est coagulable ni par la chaleur ni par les acides. On y trouve des matières minérales : chlorure de sodium (5 à 8 g par litre), sulfates de sodium et de calcium. On relève un groupement azoté comprenant albumines, caséine, créatinine et sels d'ammonium. Dans le groupe protidique, G. Lemaire isole par ultra-filtration, en 1926, une fraction albumineuse toxique

et une fraction peptonée. En outre, on note la présence de glucose et de lécithines, peut-être d'inositol. Enfin, G. Lemaire et C. Ribère, en 1935, montrèrent la présence d'enzymes glycolytiques et protéolytiques. Pour V. Pérez-Fontana, la composition du liquide varie avec l'âge de l'Hydatide. L'albumine et de nombreux corps réducteurs toxiques n'y apparaissent que tardivement.

Les membranes de l'Hydatide, cuticule et proligère, et les scolex, rappellent la constitution des tissus de l'adulte. Les scléroprotéines sont moins représentées, le glycogène est particulièrement abondant dans la germinative. Quelques particularités méritent d'être signalées. Agosin a mis en évidence dans les scolex, un groupe de polyosides qui se scindent par hydrolyse en galactose et galactosamine ; C.-W. Schwabe, M. Koussa, A.-N. Accra ont trouvé par chromatographie des dérivés amonium-quaternaires non encore définis.

En outre, détail intéressant pour la pathogénie des Echinococcoses larvaires : A. Graña et C. Oenhinger ont découvert, dans la germinative, une protéine, non hydrolysée par la pepsine et la trypsine, donnant les réactions spécifiques des protides et des glucides, probablement voisine des mucoprotéines. Cette substance, injectée chez le lapin, s'est révélée fortement éosinophilogène.

2° *Métabolisme :*

L'une des lacunes fondamentales rendant compte de l'insuffisance de nos connaissances dans le domaine du métabolisme des Helminthes parasites en général, et des Echinocoques en particulier, est celle résultat de l'ignorance, dans laquelle nous sommes tenus, de la plupart des enzymes des métabolismes intermédiaires. Dans ces conditions, d'une façon schématique, les résultats acquis proviennent des études comparatives de deux milieux : le milieu intérieur : Cestode adulte, ou Hydatide, le milieu extérieur : contenu intestinal pour l'un, plasma pour l'autre.

α) Voie d'absorption.

L'absence de tube digestif aussi bien chez l'adulte que chez la larve, impose que l'absorption des métabolites se fasse, par

osmose et perméabilité sélective, au travers des premiers tissus des parasites en contact avec les milieux extérieurs.

Chez la larve.

Chez la larve, deux obstacles sont dressés sur le trajet des échanges : l'adventice, coque fibreuse, réaction tissulaire de l'hôte et la cuticule, membrane externe propre de l'Hydatide. En fait, seule la cuticule tend, mécaniquement, à réaliser ce rôle d'obstacle ; en effet, la coque fibreuse, qui peut faire défaut comme nous le verrons plus loin, se révèle totalement perméable à tous les constituants du plasma. Le rôle mécanique de la cuticule est, par ailleurs, limité par la nature stratifiée des couches qui la composent quand elle est complète, illusoire quand elle est incomplète.

C.-W. Schwabe a précisé de nombreuses modalités de la perméabilité des membranes de l'Hydatide : en milieu isotonique, ces membranes sont perméables à l'eau et aux électrolytes ; la perméabilité aux substances non électrolytes croît en fonction inverse des poids moléculaires. En milieu hypotonique, la perméabilité devient pratiquement nulle, tandis qu'elle s'accompagne, en milieu hypertonique, d'un décollement de la germinative de ses insertions cuticulaires. Ce phénomène est particulièrement net en présence d'ions K^+ et CN^- . L'urée peut pénétrer mais seulement à partir du moment où la germinative s'est décollée de la cuticule.

En outre, C.-W. Schwabe, M. Koussa, A.-N. Accra, ont montré que l'agent régulateur essentiel de la perméabilité est un enzyme : l'acétylcholinestérase. Cette découverte pourrait donner un nouvel essor à la chimiothérapie des Echinococcoses larvaires. L'emploi de facteurs inhibiteurs de l'acétylcholinestérase permettrait en effet l'absorption des anthelminthiques par la larve.

Chez l'adulte.

Chez l'adulte, il faut reconnaître comme un facteur anatomique favorisant l'absorption, la nature finement villueuse de la cuticule. Pour Wardle, l'essentiel de la régulation osmotique est réalisé par l'appareil osmorégulateur, appareil bien différencié et capable de faire face aux variations de pression osmotique, au sein du contenu intestinal de l'hôte définitif. L'activité excrétrice de ce système semble en relation avec des

phénomènes d'excitation musculaire : les ions H^+ , K^+ , Mg^{++} , Na^+ , provoquant la contraction, les ions OH^- et Ca^{++} l'inhibant. Il semble, par ailleurs, qu'à l'échelon moléculaire, les phospholipides interviennent activement dans la régulation de la pression osmotique.

Conclusions :

Aussi perfectionnée que puisse être cette voie d'absorption, elle souffre certaines limites. Il n'apparaît pas osé de généraliser à l'adulte les résultats acquis par C.-W. Schwabe chez la larve. Ainsi, les seuls éléments susceptibles de pénétrer seront ceux de poids moléculaire relativement faible : oses, acides aminés, glycérol principalement. A défaut de trouver ces corps dans leur environnement, les Ténias Echinocoques devraient en hydrolyser les complexes. Ainsi s'expliquerait chez la larve, en dehors de toute finalité pathogène, l'équipement enzymatique de ferments protéolytiques et glycolytiques découvert par G. Lemaire et C. Ribère.

β) Métabolisme proprement dit.

Certaines remarques, certains résultats expérimentaux vont nous permettre de cerner d'un peu plus près le problème du métabolisme.

Dans le cas de la larve, si on considère les compositions respectives, du plasma sanguin, milieu nutritif de l'Hydatide, et du liquide hydatique, considéré comme liquide d'excrétion, tout se passe comme si les membranes avaient retenu le glucose et les protides pour ne laisser passer dans le liquide hydatique que les sels dissous. L'apparition, dans le milieu, de sels d'ammonium et de créatinine est à mettre au crédit d'un catabolisme protidique. Il faut pourtant remarquer qu'un tel décalage quantitatif existe entre le manque de protéines plasmatiques et l'apparition de produits de dégradation protidique, que l'on tend à mettre ce phénomène plutôt sur le compte de l'imperméabilité des membranes envers ces composés, que sur celui d'une utilisation anabolique des protéines. En effet, la croissance relativement lente de l'Hydatide s'oppose à notre seconde hypothèse.

A.-C. Chandler, étudiant le métabolisme d'*Hymenolepis diminuta* adulte, *in vitro*, a montré que le comportement de

ce Cestode n'est pas modifié par un régime carencé en protides mais qu'il est considérablement perturbé par une carence glucidique.

Avec *Moniezia sp.*, Briard a découvert, *in vitro*, une importante modalité du métabolisme des Cestodes. Il montra, en effet, qu'en même temps que disparaissait du glycogène dans les tissus du parasite, de l'acide succinique, de l'acide lactique, des acides gras apparaissaient dans le milieu, en quantité équivalente.

Si nous nous rappelons l'importance des fractions glucidique et lipidique chez les Echinocoques, aussi bien à l'état larvaire qu'à l'état adulte, il semble que nous soyons en droit de faire quelques extrapolations. Ainsi, l'importance de la fraction glucidique, son catabolisme préférentiel chez les Cestodes suggèrent que le glycogène représente une réserve énergétique pour ces espèces. Par voie de conséquence, et conformément aux résultats de A.-C. Chandler, les oses doivent être les aliments essentiels des Cestodes. L'importance de la fraction lipidique est éclairée d'un jour nouveau par l'apparition d'acides gras dans les produits du catabolisme du glycogène. Il se peut, en effet, qu'elle ne soit qu'un sous-produit résultant du métabolisme glucidique. Dans ces conditions, il faut admettre que les acides aminés et les acides gras qui traversent les membranes de l'adultes ou de la larve, ont une finalité essentiellement anabolique.

Il convient toutefois de considérer ces hypothèses avec une certaine prudence. Il est possible que la découverte des enzymes du métabolisme intermédiaire modifie ces conceptions. Certains résultats ont déjà été acquis: A. Kilejian, L.-A. Schmazi C.-W. Schwabbe ont montré la présence d'une part, de phosphatases alcalines dans la cuticule de l'Echinocoque adulte, d'autre part, celle de phosphatases acides dans la germinative de la larve. Ils ont montré, en outre, que les scolex vésiculaires contiennent les deux enzymes en faible quantité. Pour importants que soient ces résultats, ils sont encore trop fragmentaires pour qu'on puisse en tirer des conclusions. Tout au plus peut-on faire quelques remarques :

la présence de phosphatases laisse supposer d'importants phénomènes de phosphorylation et nous savons le rôle de ces étapes dans l'assimilation du glucose ;

la nature alcaline de la phosphatase cuticulaire du ver adulte ne doit pas nous surprendre puisque le milieu dans lequel vit le parasite est lui-même alcalin. Le plateau strié des cellules épithéliales de l'intestin contient, d'ailleurs, les mêmes enzymes.

Enfin, il faut éliminer l'idée que les premiers auteurs s'étaient faits de la cuticule de l'adulte. Celle-ci ne constitue pas un obstacle passif à la pénétration des métabolites, c'est une membrane active jouant probablement un rôle considérable dans les échanges. Ceci est prouvé par l'aspect de cette membrane au microscope électronique et par la découverte de son équipement enzymatique.

γ) *Respiration.*

L'utilisation d'oxygène libre par les Echinocoques a longtemps été niée et la plupart des auteurs considèrent encore le métabolisme de la larve et celui de l'adulte comme anoxybiotiques. De nombreuses constatations viennent à l'appui de cette conception.

Chez la larve, on ne constate jamais l'apparition d'urée ni d'acide urique dans le liquide hydatique, mais de sels d'ammonium, qui sont considérés comme les témoins de processus cataboliques des protéines en anaérobiose.

La présence d'acide succinique (succinate de calcium) dans le même liquide est à rapprocher des résultats de Briard avec *Moniezia sp.* Elle apparaît, ainsi, comme le résultat d'un catabolisme glucidique. Son mode d'apparition pourrait fort bien relever d'une fixation de CO₂ sur l'acide pyruvique et ne pas nécessiter l'utilisation d'oxygène.

En ce qui concerne l'adulte, notons seulement que la faiblesse de la teneur en oxygène du contenu intestinal, ne prédispose pas à penser que les Echinocoques puissent y puiser de quoi satisfaire un métabolisme oxygéné.

Quelques objections pouvaient cependant être faites à cette conception :

Si l'adulte vit dans un milieu très pauvre en oxygène, il n'en est pas toujours de même pour l'Hydatide. En effet, le métacestode fixé au niveau du poumon, vit, lui, dans un milieu très oxygéné.

Si on admet la découverte de mitochondries dans la cuticule de l'imago, l'analogie ne doit pas s'en tenir à l'aspect de ces organites, mais s'étendre à la fonction qu'assument, pour une part importante, les enzymes oxydants.

Enfin, J. Faran, C.-W. Schwabe, C.-R. Zobel ont démontré, d'une façon catégorique que les scolex vésiculaires sont capables de fixer l'oxygène et que cette fixation est stimulée par une incubation en anaérobiose.

Nous pouvons donc conclure, en ce qui concerne la larve du moins, que l'unicité d'un métabolisme anoxybiotique chez les Echinocoques doit être remise en question.

2. — Caractères biologiques spécifiques.

— *E. granulosus*.

Echinococcus granulosus se distingue par l'existence de deux variétés biologiquement dissemblables. *E. granulosus* var. *granulosus* (Batsch, 1786). *E. granulosus* var. *canadensis* (T. Cameron, 1960).

Les hôtes définitifs de cette variété sont limités aux espèces du genre *Canis* : Chien (*Canis familiaris*), Loup : (*C. lupus*), Coyotte (*C. latrans*), Dingo (*C. dingo*), Chacals (*C. aurens*, *C. mesomélès*, *C. adustus*). Chez les hôtes, le segment ovigère est formé 6 semaines environ après l'infestation et la longévité du parasite varie de 3-4 mois à 10 mois. Chez les renards : Renard roux commun (*Vulpes Vulpes*) et Renard bleu polaire (*Alopex lagopus*), *E. granulosus* var. *granulosus* commence son développement mais ne forme jamais d'anneau ovigère, sa survie est courte : 25 à 30 jours. Les Mustelidès sont impropres à assurer la formation du parasite adulte (E. Biocca).

Les hôtes intermédiaires sont très nombreux. L'hôte de prédilection naturelle est le Mouton, chez qui les vésicules sont toujours fertiles ; c'est pourquoi la répartition de l'Hydatidose humaine se trouve superposée à celle des zones d'élevage intensif du Mouton. Néanmoins, de très nombreux Mammifères Herbivores et Omnivores sont réceptifs. Domestiques ou sauvages, ils appartiennent aux groupes suivant : Sous-ordre des Ruminants : Bovidés (Bovidés, ovinés, caprinés, rupicaprinés, antilopinés) ; Cervidés ; Camélidés ; Giraffidés. — Sous-ordre des Suiformes : Suidés.

Bien que moins sensible, le sous-ordre des Hippormorphes, Equidés, héberge aussi le parasite. L'ordre des Marsupiaux : Macropodidés (Kangourou) est sensible, celui des Primates (divers Singes et l'Homme) également. De plus, certains Carnivores ont été trouvés porteurs de larves d'*E. granulosus* : Ursidés, Félidés et Chiens eux-mêmes. La larve a également été trouvée chez des Oiseaux (Leonardi, 1896). Enfin, si les Rongeurs semblent épargnés dans les conditions naturelles (l'infestation des Léporidés est pratiquement inexistante (Dévé, 1949), le lapin se révèle un excellent hôte de laboratoire pour l'étude expérimentale des Echinococcoses larvaires.

Bien qu'elles puissent se développer en tous tissus et organes, les larves ont deux localisations majeures d'élection, le poumon et le foie avec prédominance de l'une ou de l'autre selon les espèces. Ainsi chez l'homme et les animaux domestiques la répartition des lésions d'Echinococose larvaire à *E. granulosus* se fait de la manière suivante :

	localisation hépatique	localisation pulmonaire
Chez le Mouton	52 %	44 %
Chez le Bœuf	69 %	27 %
Chez le Porc	22 %	73 %
Chez le Cheval	5 %	94 %
Chez l'Homme	50 à 70 %	12 à 16 %

En outre, on constate chez l'homme (cf. J. Callot) :

- 4 à 9 % d'hydatidose rénale ;
- 4 à 8 % d'hydatidose abdominale ;
- 7 à 8 % d'hydatidose crânienne ;
- 2 à 4 % d'hydatidose osseuse.

Les métacestodes d'*E. granulosus* var. *granulosus*, fixés au niveau de leur organe d'élection, deviennent macroscopiquement visibles au bout d'un mois, mesurant 1 mm de diamètre. Après cinq mois les Hydatides atteignent 1 cm de diamètre ; elles deviennent fertiles c'est-à-dire qu'elles recèlent des scolex vésiculaires, au bout de 6 à 8 mois. Leur survie est très longue et les tailles qu'elles peuvent atteindre, considérables : volume d'une orange, voire d'une tête d'homme.

Ces larves sont du type vésiculaire classique que nous avons décrit dans l'étude générale. Elles offrent à étudier une cuticule externe, une germinative et le liquide interne.

La cuticule est toujours complète et stratifiée. Les couches qui la composent sont plus épaisses à la périphérie.

La germinative bourgeonne des capsules prolifères où apparaissent en moyenne de 15 à 20 scolex mesurant de 160 à 180 microns.

Le liquide hydatique renferme, dans les kystes âgés, des capsules prolifères détachées de la germinative et des scolex provenant de la déhiscence de ces capsules. Ces éléments forment le « *sable hydatique* », ils résultent d'un processus accidentel.

Enfin, dans tous les cas, sauf dans celui de la localisation osseuse, l'Hydatide est emprisonnée dans une adventice réactionnelle épaisse. L'ensemble hydatide et adventice forme le « *kyste hydatique* ».

Ainsi apparaît la larve normalement formée, mais un certain nombre de modifications peuvent en compliquer l'aspect.

Tout d'abord, la germinative peut ne pas former de scolex. La larve est alors de type *acéphalocyste* et demeure stérile, le cycle évolutif de l'Echinocoque s'arrête à son niveau.

Dans d'autres cas la larve se signale par une hyperfertilité qui ressort de deux phénomènes : la formation de vésicules filles externes, la formation de vésicules filles internes.

Les vésicules filles externes se forment par pincement et isolement d'un îlot de la germinative dans la cuticule. Ce fragment est bientôt éliminé à l'extérieur par l'exfoliation permanente de la cuticule mais il garde toutes ses potentialités germinatives. Il va continuer son évolution et donner naissance à une nouvelle vésicule dans l'ambiance de la vésicule mère.

Les vésicules filles internes se forment par un autre processus. Dévé a montré qu'elles provenaient de l'évolution vésiculaire de capsules et de scolex libérés pour une raison quelconque dans le liquide hydatique. Ces scolex se vésiculisent et acquièrent une germinative qui élabore rapidement tous les éléments d'une vésicule hydatique à l'intérieur même de la vésicule primaire. Ces vésicules filles se distinguent aisément des capsules prolifères car elles sont pourvues d'une cuticule.

Cette possibilité d'évolution hydatique des scolex revêt une importance capitale : elle permet de comprendre la pathogénie des Echinococcoses secondaires, c'est-à-dire le développement sans réinfestation, chez un hôte intermédiaire, de kystes hydatiques loin de la vésicule primaire.

La nature des vésicules filles formées par une Hydatide dépend de certains facteurs. L'espèce de l'hôte intermédiaire joue un rôle important : chez l'Homme ce sont surtout des vésicules filles internes qui sont formées, alors que chez l'animal les vésicules filles externes sont plus fréquentes. L'âge, l'état du kyste sont aussi des éléments déterminants. Les vésicules filles internes se forment plus particulièrement dans les kystes sénescents, en voie d'altération.

Enfin, le kyste hydatique peut subir la souffrance et la mort : Dégénérescence et caséo-calcification, invasion microbienne et suppuration. B. Romboli et L. Casarosa ont montré, en outre, que la souffrance cuticulaire pouvait se traduire par une forme papillomateuse dégénérative.

Du point de vue épidémiologique, le cycle évolutif de *E. granulosus* var. *granulosus* est facile à comprendre. Dans les zones rurales, le Mouton et le Chien en sont les protagonistes essentiels. Le Mouton parce que chez lui les Hydatides sont fertiles dans tous les cas (jusqu'à 400.000 scolex par cm³ de liquide hydatique), le Chien parce qu'il est le seul hôte définitif rural de l'Echinocoque. Le Mouton s'infeste en ingérant des oncosphères sur des pâturages souillés par les matières fécales d'un chien parasité, le Chien s'infeste, lui, en consommant le foie ou le poulmon d'un Mouton qui héberge l'Hydatide.

Le cycle évolutif de cette variété peut se perpétrer en milieu sylvestre, les espèces intéressées sont alors différentes. Ce sont des Canidés sauvages qui hébergent le Cestode adulte tandis que des Mammifères sauvages comme les Cervidés ou les Suidés servent d'hôtes intermédiaires.

Notons enfin que peut exister un cycle évolutif de type mixte, dont l'exemple le plus important est celui où l'Hôte définitif est sauvage : Chacal par exemple (*Canis mesomelas*, *C. adustus*, *C. aureus*) et où l'hôte intermédiaire est domestique : Mouton. Cette éventualité se rencontrera dans les zones d'expansion rurales ou zones semi-rurales (Afrique du Nord par ex.).

Bien que l'Homme puisse assurer le développement complet de l'Hydatide de *E. granulosus* var. *granulosus*, il ne peut être considéré comme un hôte intermédiaire du cycle évolutif de ce Ténia. En effet, pour des raisons épidémiologiques faciles à saisir, les scolex sont perdus pour le cycle et l'Homme ne constitue qu'un cul-de-sac évolutif pour l'Echinocoque.

A la suite de cette étude, il apparaît qu'on peut classer du point de vue épidémiologique, les hôtes intermédiaires d'*E. granulosus* dans trois catégories.

— l'Hôte intermédiaire naturel, qui est l'agent essentiel de la continuité de l'espèce ;

— l'Hôte intermédiaire fortuit, qui intervient de façon plus ou moins accidentelle dans le cycle mais qui demeure, peu ou prou, capable d'en assurer l'achèvement ;

— l'Hôte intermédiaire cul-de-sac évolutif, chez qui les Hydatides sont perdues pour le cycle, soit qu'elles y demeurent stériles, soit que les scolex qui s'y développent ne puissent jamais rencontrer l'hôte définitif.

Cette distinction se retrouvera avec les hôtes intermédiaires des autres espèces et variétés du genre *Echinococcus*.

— *E. granulosus* var. *canadensis*, T. Cameron (1960).

C'est une variété canadienne. Ses hôtes définitifs sont essentiellement les Loups et plus rarement le Chien et autres espèces du genre *Canis*. Les Renards ne sont pas infestés mais le parasitisme d'un Mustelidé (*Martes pennanti* : martre) est possible bien que rare (Cf. T. Cameron, 1960). Chez le Loup le développement complet du ver est atteint en six semaines et la longévité du parasite est d'environ 8 mois (T. Cameron, 1960).

Les hôtes intermédiaires sont uniquement de grands Cervidés : Renne (*Rangifer tarandus*). Elan (*Alces Americana*) Wapiti : (*Cervus canadensis*). Les Equidés, Suidés et Bovidés, ne sont *jamais* infestés. Les Rongeurs sont pratiquement insensibles (2 larves dégénérées ont été obtenues expérimentalement chez le Chinchilla (*Chinchilla sp.*) (T. Cameron, 1960).

Chez ses hôtes intermédiaires naturels, les Cervidés, *E. granulosus* var. *canadensis* forme des Hydatides en tous points comparables avec celles de la variété *granulosus*. Leur localisation toutefois est uniquement *pulmonaire* (Cf. T. Cameron, 1960).

L'Homme se comporte pour la larve comme un hôte médiocre : le plus souvent les hydatides y sont de type classique soit acéphalocystes. Quelquefois elles prennent, au niveau du foie, un aspect dégénératif très particulier, impliquant un pouvoir pathogène accru pour l'homme, et dont l'aspect anatomique a

valu son nom à la maladie : l'Echinococcose alvéolaire, dont on verra qu'une autre espèce, *E. multilocularis* est beaucoup plus souvent responsable.

Du point de vue épidémiologique, le cycle de *E. granulosus* var. *canadensis*, est de type sylvestre et s'accomplit chez le Loup et les grands Cervidés. Un cycle mixte, semi-rural, est aussi possible, il s'accomplit alors chez le Chien et les Cervidés.

— *E. cameroni*, R.-J. Ortlepp (1934).

Nous l'avons vu cet Echinocoque est morphologiquement très voisin de *E. granulosus* et Rausch n'hésite pas à en contester la validité : Cependant, le développement naturel complet d'*E. cameroni* chez le Renard commun (*Vulpes vulpes*), nous incite à opter pour l'opinion contraire. Même s'il s'agit d'une adaptation de *E. granulosus* à la vie chez cet hôte, il nous semble, étant donné l'impossibilité pour *E. granulosus* de former des segments ovigères chez le Renard,

— que la probabilité d'apparition concomitante de modifications morphologiques et biologiques ne peut que ressortir de phénomènes mutagènes.

— que, du fait de l'hermaphrodisme de ces espèces, les caractères ainsi acquis ont toutes les chances d'être stables. Pour ses autres caractères ce parasite, découvert en Angleterre, suit la biologie de *E. granulosus* var. *granulosus*.

— *E. multilocularis*, Leuckart (1935).

Deux variétés biologiques ont été reconnues chez *E. multilocularis*, Leuckart (1863) : *E. multilocularis* var. *sibiricensis*, Rausch et Schiller (1954) : *E. multilocularis* var. *multilocularis*, Cameron (1960).

— *E. multilocularis* var. *sibiricensis*, R. Rausch et E.-L. Schiller (1954).

Ce parasite vit dans les régions Sub-boréales (Alaska, détroit de Behring), Sibériennes et Japonaises (Nord-Est du Japon) (J. Yamaskita, 1960). L'adulte infeste le Renard Arctique (*Alopex lagopus*), le Chien (*Canis familiaris*), le Renard commun (*Vulpes vulpes*).

Le taux d'infestation du Renard Arctique est toujours très élevé (de 40 % à 100 % selon les années) et l'infestation est toujours massive : de 25.000 à 100.000 « Ténias Echinocoques ». La localisation du parasite est moins stricte que dans le cas de *E. granulosus* : il se répartit uniformément le long de l'intestin grêle. Chez le chien dans les mêmes régions, la proportion des individus infestés est beaucoup plus faible, de l'ordre de 12 %.

Le développement de l'adulte chez ces animaux réceptifs est plus rapide que celui d'*E. granulosus* chez ses hôtes. Le segment ovigère est formé au bout de 30 à 33 jours. La longévité du parasite varie de 3 à 4 mois et peut atteindre 7 mois (Rausch et Schiller, 1956).

Dans les conditions naturelles, les hôtes intermédiaires sont essentiellement des *Rongeurs* de la famille des Microtidés : quelques Campagnols (*Microtus oeconomus*, *Clethrionomys rutilus albiventer*), Lemmings (*Lemmus lemmus*), Rat musqué (*Ondatra zibethica*).

Au laboratoire (Rausch et Schiller), l'infestation est possible chez les mêmes espèces, ainsi que chez un Critécidé Hesperomyiné : le Rat du coton (*Sigmodon Hispidus*) (E.-H. Sadun et coll., 1957). Un début de développement a été observé chez un autre Hespéromyiné : *Peromysus sp.*, chez certains Sciuridés, Marmottinés du genre *Citellus* (Spermophiles), et chez le lapin domestique (*Oryctolagus cuniculus*) ; dans tous les cas la larve a dégénéré.

L'infestation de la souris blanche (*Mus musculus*) ne donne que des résultats irréguliers (Rausch et Schiller, 1956 ; Yamashita, 1960) le cobaye (*Cavia porcellus*, Cavidés) est impropre à assurer l'évolution larvaire (Cameron, 1960).

Alors que Vibé (cité par Erschow) réussissait au Kazatskan, en 1960, à provoquer le développement chez le mouton d'une Echinococcose typique partant des œufs d'*E. multilocularis sibiricensis* trouvés chez un chien, les travaux d'Afarnas, 1941 ; Rausch et Schiller, 1956 ; Cameron, 1960, tendent à prouver qu'aussi bien les Ruminants (Cervidés et diverses sous-familles des Bovidés) que les Suimorphes ou les Hippomorphes sont particulièrement *inaptes* à assurer l'évolution normale de la larve.

Enfin, certains Singes Rhésus (*Macaca Muletta*) et l'Homme

se comportent comme des hôtes médiocres, les larves y demeurent le plus souvent stériles (G. Dardel, 1927 ; C. Henschen et coll., 1945).

Chez tous les hôtes favorables (Campagnols), l'Hydatide de *E. multilocularis* var. *sibiricensis*, se fixe au niveau du foie. Sa croissance peut l'amener à gagner la rate, le mésentère, la vessie, les ligaments larges chez la femelle.

La structure de la larve est quelque peu différente de celle de *E. granulosus*. La cuticule est mince, non stratifiée, véritablement interrompue par endroits. Il en résulte que la germinative s'infiltré facilement au travers des failles cuticulaires et que la formation de vésicules filles externes est une règle générale. Ce sont de véritables stolons de la germinative qui s'insinuent dans le parenchyme hépatique et qui élaborent sur leur parcours un nombre considérable de nouvelles vésicules. L'aspect définitif de la larve est celui de très nombreuses vésicules, mesurant 2 cm de diamètre au plus, contiguës et communiquant le plus souvent entre elles.

La croissance de cette Hydatide est beaucoup plus rapide que celle de *E. granulosus*. La larve devient visible dès la 48^e heure, elle acquiert sa fertilité après sept semaines environ.

Cette rapidité de développement, et une mauvaise contention du liquide hydatique, toxique et nécrosant, par la cuticule incomplète, font que les réactions tissulaires de l'hôte n'arrivent jamais à emprisonner parfaitement le parasite. Chez les hôtes les moins favorables, Mouton (Vibé, 1959), Singes, Homme, les larves demeurent le plus souvent stériles. Le processus de filiation externe commence mais dégénère avant d'arriver à la production de scolex. La lésion résultante est d'un type particulier c'est une Echinococcose alvéolaire, d'une extrême gravité chez l'Homme.

Certains hôtes enfin se comportent comme des hôtes intermédiaires fortuits et chez eux on rencontre soit l'Hydatide fertile soit l'Hydatide dégénérée. Il en est ainsi pour le Lemming, *Lemmus lemmus*, Microtidés (A.-R. Rausch et E.-L. Schiller, 1956), la Souris blanche, *Mus musculus* Muridés (J. Yamashita, 1960).

Le cycle évolutif de *E. multilocularis* var. *sibiricensis* est essentiellement sylvestre et s'accomplit chez les Renards et les Campagnols. Un cycle rural peut exister et il intéresse alors le Chien et les Campagnols.

E. multilocularis var. *multilocularis* (T. Cameron, 1960).

Cette variété plus représentée, est une version européenne de la précédente. Elle sévit en Allemagne, en Suisse, dans les Balkans, en Grèce, en Angleterre, en France (Savoie, Haute-Savoie, Lorraine)...

Les hôtes naturels sont évidemment quelque peu différents.

Le Renard commun (*Vulpes vulpes*) est son hôte définitif de prédilection naturelle, mais le Chien (*C. familiaris*) et le Chat (*Felis catus*) sont également susceptibles de l'héberger.

Les hôtes intermédiaires sont des Rongeurs : surtout Microtidés, Campagnol (*Microtus arvalis*) mais aussi Muridés, Souris *Mus musculus* (H. Vogel, 1960).

Au laboratoire les mêmes espèces se révèlent sensibles ainsi que le Rat du coton (*Sigmodon hispidus*).

Enfin, l'Homme est également réceptif dans les mêmes conditions que pour la variété précédente.

Le cycle évolutif de cette variété est surtout sylvestre chez le Renard commun et les Campagnols, mais il peut être rural chez le Chien et les Campagnols, voire urbain chez le Chat et la Souris (H. Vogel, 1960).

— Autres espèces :

Les autres Echinocoques que nous avons cités sont tous sauvages. Leurs hôtes intermédiaires ne nous sont pas encore connus. Apparemment leurs cycles biologiques sont uniquement sylvestres et l'homme ne semble pas devoir s'y insérer, néanmoins aucune notion n'est encore acquise en ce domaine.

E. oligarthrus infeste en Amérique du Sud à l'état adulte, le Puma (*Felis concolor*) et le Jaguar (*Panthera onca* : *Felis Jaguarandi*).

D'après T. Cameron (1926) un Rongeur, Dasyproctidé, l'Agouti (*Dasyprocta agouti*) en serait l'hôte intermédiaire. Cet auteur considère en effet que l'hydatidose trouvée et décrite en 1924 par E. Brumpt et C. Joyeux chez ce Rongeur sous le nom de *E. cruzi*, serait la forme larvaire de *E. oligarthrus*. En effet, les caractères de diagnose retenus pour l'homologation de *E. cruzi* portent sur la longueur et le nombre des crochets et ne sont pas reconnus valides par Cameron. Celui-ci se réfère à l'opinion de Leuckart qui admet que l'allongement des cro-

chets est possible du stade larvaire au stade adulte et que les adultes peuvent facilement perdre quelques crochets.

E. lycaontis est une espèce Sud-Africaine, hébergée par le Lycaon (Canidés, Simocyoninés), Chien sauvage d'Afrique du Sud (*Lycaon pictus*). L'hôte intermédiaire est inconnu.

E. felidis vit en Afrique du Sud (Transvaal) chez le lion (*Panthera leo*), son hôte intermédiaire est inconnu.

— Conclusion :

Parmi ces espèces, seules *E. granulosus* et *E. multilocularis*, vont être maintenant l'objet de notre étude, centrée essentiellement sur les rapports de l'hôte intermédiaire et de l'Hydatide. Nous rappelons sous la forme d'un tableau récapitulatif succinct les différences biologiques essentielles qui les opposent.

	Hôtes définitifs	Hôtes intermédiaires	Particularités de la larve	Localisation de la larve chez l'hôte naturel
<u><i>E. granulosus</i></u> <u>var. <i>granulosus</i></u>	Essentiellement le Chien Espèces sauvages du genre <u>Canis</u>	Essentiellement le Mouton Nombreux Mammifères herbivores et omnivores	Cuticule complète croissance lente	Foie - poumon surtout Tous tissus
<u><i>E. granulosus</i></u> <u>var. <i>canadensis</i></u>	Loup. Chien	Cervidés (Renne)	Cuticule complète croissance lente quelques fois dégénérescence alvéolaire chez l'Homme	Pulmonaire
<u><i>E. multilocularis</i></u> var. <u><i>sibiricensis</i></u>	Renard arctique Chien	Microtidés (Campagnols)	Cuticule incomplète croissance rapide Dégénérescence alvéolaire chez l'Homme	Hépatique
<u><i>E. multilocularis</i></u> var. <u><i>multilocularis</i></u>	Renard commun Chien Chat	Microtidés (Campagnols) Muridés (Souris)	d°	d°

D. — Caractères physiopathologiques.

1. — Pouvoir pathogène.

Le pouvoir pathogène des Echinocoques adultes est faible. Il ne tient pratiquement qu'à la présence de crochets sur le rostre du scolex. Ces crochets fixés dans la muqueuse de l'intestin grêle occasionnent une irritation mécanique. Etant donné la nature des relations de l'hôte et du parasite, aucun phénomène d'intoxication générale ne peut apparaître tout au plus peut-on admettre une action locale de polypeptides histaminogènes (R. Deschiens). Enfin, les Cestodes adultes étant incapables de se reproduire dans l'intestin grêle de l'hôte, la maladie n'a pas un caractère infectieux. En conséquence, le Téniasis à *Echinococcus*, ne se traduit que par des symptômes très discrets qui ne permettent pas le dépistage des animaux porteurs de parasites adultes.

Le pouvoir pathogène des larves des Echinocoques peut être scindé en deux composantes essentielles : un pouvoir infectieux, doublé d'un facteur mécanique lié au développement des Hydatides, un véritable pouvoir toxigène lié à l'existence de principes toxiques.

Le pouvoir infectieux est dû à la multiplication des éléments larvaires. Nous avons vu, en effet, que la germinative est capable de donner naissance, à l'intérieur de la cuticule, à de nombreux scolex, et, à l'extérieur de la cuticule, à des vésicules filles externes. En outre, nous avons vu que les scolex peuvent subir eux-mêmes l'évolution hydatique, pour former des vésicules filles internes : le même processus d'évolution peut avoir lieu, en dehors de l'Hydatide mère, au hasard de la déchirure des enveloppes et de la libération à l'extérieur du liquide hydatique. L'extension du processus parasitaire se fait donc selon deux modalités : Au voisinage immédiat de la vésicule primaire, née du développement de l'oncosphère par filiation externe ; plus ou moins loin de cette vésicule, selon l'endroit où s'est déversé le liquide hydatique (séreuse, vaisseau), par évolution hydatique des scolex vésiculaires. Ce dernier mode d'extension a reçu le nom d'Echinococcose secondaire.

La production de vésicules filles externes est plus ou moins importante selon les espèces. Pour *E. granulosus*, elle se rencontre surtout chez l'animal et la lésion résultante est dite multivésiculaire. Pour la larve de *E. multilocularis*, c'est le mode naturel d'extension, aussi bien chez ses hôtes intermédiaires où elle devient fertile et aboutit à une lésion dite multiloculaire, que chez l'homme où elle dégénère sous la forme d'Echinococcose alvéolaire. Ceci tient pour cette larve à la facilité avec laquelle la germinative peut s'infiltrer au travers de la cuticule.

La traduction du pouvoir infectieux par l'apparition d'Echinococcoses secondaires est essentielle pour la variété *granulosus* de *E. granulosus*. L'absence de tropisme d'organe bien défini pour les larves peut conduire à l'invasion de tous les tissus de l'organisme. Cette forme particulièrement grave de la maladie se produit quand la vésicule mère s'ouvre dans un vaisseau ou dans le cœur. (Echinococcose primitive cardiaque), et que les scolex sont véhiculés par le torrent circulatoire. L'Echinococcose secondaire reçoit alors le nom d'*Echinococcose métastatique* ou *embolique*.

Quelles qu'en soient les origines, oncosphère, germinative, scolex, les larves qui se développent acquièrent, quelquefois, aux dépens du tissu qu'elles parasitent, des volumes qui peuvent être considérables. Dans le cas de *E. multilocularis* chez les Campagnols, les vésicules sont petites et cette composante mécanique du pouvoir pathogène, s'atténue devant le pouvoir infectieux par filiation externe. Dans le cas de *E. multilocularis*, chez l'Homme, la même composante s'efface devant l'importance des phénomènes de nécrosé in situ sur lesquels nous reviendrons. Par contre, dans le cas de *E. granulosus*, une seule Hydatide, mère ou fille, peut atteindre des volumes énormes (taille d'une orange, d'une tête d'homme), dont l'influence sur la pathogénie de l'Echinococcose larvaire à *E. granulosus*, est loin d'être négligeable.

2. — Pouvoir toxigène.

Les larves des Echinocoques sont douées, nous l'avons dit, d'un important pouvoir toxigène. La nature des « toxines » mises en jeu ne nous est que très imparfaitement connue, par

contre nous savons fort bien quels en sont les effets sur l'organisme. Ces effets sont de deux types : nécrose *in situ*, intoxication générale :

Le pouvoir nécrosant des « toxines » échinococciques se manifeste dans l'ambiance même de la larve, il est en relation avec la diffusion du liquide hydatique, au travers des membranes, dans le tissu périlarvaire. Il n'est pas douteux que les enzymes protéolytiques et glycolytiques découverts par G. Lemaire et C. Ribère (1935) dans le liquide hydatique, interviennent, pour une part active dans la genèse des lésions de nécrose. Ce mode d'action des « toxines » est d'autant plus important que la diffusion du liquide hydatique est plus facilement réalisable. De ce fait, il se manifeste surtout avec la larve de *E. multilocularis* chez qui la cuticule est incomplète. Cependant, la rupture accidentelle d'un kyste à *E. polymorphus* produit le même type de lésion.

On invoque une action générale de toxines, pour rendre compte de certains aspects cliniques des Echinococcoses humaines. Il s'agit essentiellement d'inhibitions de glandes à sécrétion interne : thyroïde, hypophyse dont il résulte un état d'infantilisme, l'infantilisme hydatique. Ce phénomène n'est pas particulier aux Echinococcoses, il se retrouve lors d'infestations parasitaires à Ankylostomes (*Ankylostoma* sp., Strongyloïdea, Nématodes), Schistosomes (*Schistosoma* sp. Schistosomoïdea, Trématodes) ou Bilharzies (*Bilharzia* sp. Schistosomoïdea, Trématodes).

A cette action directe des produits du métabolisme des larves des Echinocoques sur l'organisme de l'hôte, s'ajoute une action indirecte, due pour l'hôte à un état de sensibilisation, qui se traduit par l'apparition de chocs anaphylactiques.

3. — Pouvoir antigène.

Le problème du pouvoir antigène des Echinocoques, répondant à la fois aux besoins du diagnostic expérimental des Echinococcoses larvaires et à ceux de la Prophylaxie médicale, est une question d'actualité brûlante.

Etant donné, d'une part, l'importance très minime des infestations par les Cestodes adultes (Téniasis), les faibles rapports entretenus entre l'hôte définitif et son parasite, étant

donné, d'autre part, l'importance des Echinococcoses larvaires et la nature très intime des relations de la larve et de son hôte, les seules sources étudiées du pouvoir antigène des Echinocoques, ont été d'origine larvaire et, parmi celles-ci, plus particulièrement le liquide hydatique.

De nombreux anticorps ont été mis en évidence par les épreuves immunologiques, chez les sujets atteints d'Echinococcoses larvaires : sensibilisatrices, précipitines, agglutinines, anticorps de sensibilisation (allerganticorps, anticorps de l'anaphylaxie). Leur mise en évidence spécifique sera étudiée au chapitre Diagnostic.

Toutefois, il apparaît qu'on a voulu extrapoler d'une manière hâtive aux Helminthoses en général et aux Echinococcoses larvaires en particulier, les acquisitions de la bactériologie en matière d'immunologie. Avec C. Pérel del Castillo, nous retiendrons qu'on doit, avant tout, différencier l'agression parasitaire de l'agression bactérienne, qu'on ne peut parler d'un « antigène hydatique » (liquide hydatique, extrait de membranes, de scolex) en raison de la multiplicité des fractions qui le composent, constituant une véritable « mosaïque » antigénique.

a) *L'agression parasitaire.*

Les parasitoses, en général, sont des infestations à long terme qui traduisent de la part de l'hôte un état de tolérance : qualitativement ou quantitativement, les réactions humores sont incapables d'éliminer le parasite. Les infestations relativement courtes, suivies d'une forte immunité sont très rares ; par contre, plus fréquents sont les états d'infestation caractérisés par une absence totale d'anticorps : tout se passe alors comme si les constituants et les déchets du métabolisme du parasite ne présentaient aucun pouvoir antigène pour l'hôte. Partant de cette constatation, C. Perez del Castillo a émis une ingénieuse hypothèse pour expliquer le mécanisme des cycles dixènes. L'absence d'anticorps chez l'hôte d'un Helminthe représenterait un état transitoire, témoin d'une adaptation parasitaire parfaite. Sous une influence indéterminée, le métabolisme du parasite évoluerait, amenant l'apparition de nouveaux composés, doués d'un pouvoir antigène pour l'Hôte. Le déséquilibre engendré impliquerait la « nécessité » pour le cycle d'une nouvelle étape.

b) *Multiplicité des antigènes hydatiques.*

La notion d'une mosaïque antigénique pour « l'antigène » hydatique, se développe au fur et à mesure que progresse le fractionnement des constituants qui la compose. Actuellement, sous l'influence des chercheurs uruguayens, d'importants résultats ont été acquis.

En 1941, V. Perez Fontana a scindé le liquide hydatique en une fraction polysaccharidique et une fraction albuminée dont les pouvoirs antigènes respectifs seront examinés à la lumière des tests sérologiques utilisés pour le diagnostic des Echinococcoses larvaires.

En 1953, A. Napolitano, B. Napolitano, A. Ferro ont isolé du liquide hydatique une fraction sensibilisante dont l'action se traduit chez l'hôte par un développement anarchique des hydatides. V. Perez Fontana voit dans le développement explosif des Echinococcoses secondaires péritonéales, la traduction d'une sensibilisation par cette fraction.

En 1958, V. Perez Fontana et C. Perez del Castillo, ont isolé du même liquide, dont était éliminée la partie sensibilisante, une fraction antagoniste de la précédente, facteur de développement des scolex, dont l'action antigène se traduit chez l'animal par l'apparition d'une véritable immunité.

Enfin, pour C. Perez del Castillo (1960) la nature des fractions de la mosaïque évolue avec le développement de l'Hydatide, notion théorique qui trouve sa vérification dans une observation de V. Perez Fontana : le liquide hydatique des kystes âgés (*E. granulosus* var. *granulosus*) s'enrichit en albumines qui masquent l'antigénicité.

Il n'est pas douteux que d'autres fractions seront découvertes. Deux voies de recherches parallèles, sont actuellement tracées : détermination chimique des constituants (protéines, polysaccharides) ; détermination des propriétés biologiques des constituants (facteur de développement des scolex).

c) *Conséquences.*

Le caractère de groupe que l'on reconnaît d'une façon presque générale, au pouvoir antigène des Echinocoques, s'intègre très facilement dans la notion de mosaïque antigénique. Il ne traduit que l'existence commune à un groupe, *Taeniidés*

par exemple, de fractions antigènes identiques. En ce qui concerne la spécificité antigénique relative aux espèces et variétés du genre *Echinococcus*, les résultats obtenus avec les méthodes classiques, utilisant l'antigène complet, ne font ressortir aucune différence utilisable pour un diagnostic différentiel (R. Pautrizel et G. Bailanger, 1961).

En effet : — Si les sérums d'individus infestés par la variété *canadensis* de *E. granulosus*, donnent, en présence de l'antigène correspondant, un nombre de réactions de fixation du complément nettement plus élevé qu'en présence de l'antigène de la variété *granulosus* (T. Cameron, 1960).

— si les sujets atteints d'Echinococcose à *E. multilocularis* fournissent des réactions intradermiques (Casoni) positives en nombre plus élevé lorsqu'on utilise l'antigène homologue plutôt que celui de *E. granulosus* (Rausch et Schiller, 1956) ;

— il s'agit dans les deux cas, de différences quantitatives, qui ne peuvent servir en rien à la précision du diagnostic.

En anticipant sur le développement de notre exposé (Cf. Diagnostic, Traitement, Prophylaxie des Echinococcoses larvaires), nous pouvons tirer quelques conclusions.

Il résulte de la multiplicité des antigènes hydatiques :

— qu'il n'existe, à priori, aucune raison de choisir le liquide hydatique, plutôt que les membranes où les scolex comme l'antigène spécifique ;

— qu'un résultat sérologique ou allergique positif ne traduit qu'un conflit général antigènes-anticorps, et qu'il est abusif de parler d'un test de Casoni ou de Bordet-Gengou.

D'autre part, l'existence de composés masquant l'antigénicité du liquide hydatique (V. Perez-Fontana) et l'évolution de la constitution de la mosaïque antigénique (C. Perez del Castillo) sont deux facteurs qui permettent de comprendre certains échecs du Diagnostic expérimental.

Enfin, la présence, dans « l'antigène hydatique », de constituants dont les substrats physio-pathologiques sont antagonistes, permet de comprendre les échecs, jusqu'ici enregistrés, aussi bien dans les tentatives de traitement par antigénothérapie, que dans les tentatives d'une prophylaxie médicale au moyen de vaccins.

4. — Stimulation des réactions tissulaires.

Sous ce titre nous grouperons les réactions générales (éosinophilie) et les réactions locales.

L'éosinophilie provoquée par les Echinocoques a surtout été étudiée dans le cas d'Echinococcose larvaire humaine : le plus souvent cette réaction est faible, 300 à 500 éosinophiles par m^3 soit 4 à 7 % des leucocytes, et ceci malgré l'intimité étroite du parasite avec les tissus de l'hôte. L'explication en est que la plupart des lésions sont reconnues tardivement donc que l'infestation est déjà ancienne ; or, nous savons que la courbe d'éosinophilie s'infléchit progressivement avec le temps (G. Lavier). La plupart des auteurs (Cf. Giunchi, 1960) tiennent cependant l'éosinophilie pour constante jusqu'à la mort de la larve. Elle aurait donc une réelle valeur pronostique au cours du traitement des Echinococcoses.

R. Deschiens admet comme responsable de l'éosinophilie, des polysaccharides et des glycolipides. A. Graña et C. Æhinger montrèrent que le composé voisin des mucoprotéines, qu'ils avaient isolé de la germinative, se révèle fortement éosinophilogène lorsqu'il est injecté chez le lapin.

La plupart des tissus réagissent à l'infestation par les Echinocoques.

— L'intestin réagit au Téniasis à *Echinococcus* par un épaississement de la muqueuse et de la sous-muqueuse, un accroissement de la desquamation épithéliale et l'infiltration du chorion par quelques éosinophiles.

— Les tissus parasités par la larve réagissent par l'afflux massif de cellules endothéliales, géantes et éosinophiles, et de fibroblastes. L'ensemble tend à isoler le métacestode dans une coque fibreuse : l'adventice. L'existence de cette coque est limitée par l'activité nécrosante du liquide hydatique, c'est-à-dire qu'elle est fonction de la résistance de la cuticule. Seul le tissu osseux semble incapable de réagir, et le périoste, si actif dans les phénomènes inflammatoires, paraît ici demeurer passif.

ROLE PATHOGENE : TENIASIS A ECHINOCOCCUS ECHINOCOCCOSES LARVAIRES

A. — Teniasis à Echinococcus.

Malgré la répartition mondiale des parasites, malgré l'intensité numérique des éléments infestants, les Téniasis dus à la forme adulte du parasite, constituent, du point de vue des animaux parasités, un chapitre négligeable des Helminthoses. Ceci tient sans doute à la faiblesse du pouvoir pathogène de ces cestodes, mais plus sûrement encore, aux faibles relations qu'entretiennent le parasite et son hôte.

L'action prédatrice est nulle ; la seule action notable est une irritation de la muqueuse intestinale conduisant à une entérite de type catarrhal avec épaissement de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Diagnostic, Traitement, Prophylaxie, des Téniasis à Echinococcus, s'inscrivent dans le contexte général de la Prophylaxie des Echinococcoses larvaires.

Dans ce contexte, le Diagnostic est l'auxiliaire indispensable d'une enquête épidémiologique. Il peut être porté *post-mortem* chez les hôtes définitifs sauvages, de la même manière et par examens coproscopiques chez les hôtes définitifs domestiques.

La recherche des Ténias Echinocoques dans l'intestin grêle des hôtes définitifs demande beaucoup de minutie étant donné la petitesse et la fragilité du Cestode. Diverses techniques ont été proposées (Cf. J. Euzeby, 1958), elles nécessitent une intervention sur des organes (duodénum et jéjunum) relativement frais. Le contenu intestinal est chassé par l'eau courante et le liquide de lavage décanté est examiné sur fond noir. La recherche est complétée par un examen minutieux, sur fond noir, de la muqueuse du segment intestinal ouvert à l'entéro-

tome et immergé dans l'eau. Pour pallier l'inconvénient d'une lyse rapide des Echinocoques, A. Medda et R. Iadevia préconisent de prélever sur le cadavre des Carnivores, le duodénum et le jéjunum ligaturés. La conservation est assurée dans les premières 24 heures, par le froid (+ 2 — 4° C) ou à la rigueur par le formol à 10 %. Après ce délai le segment intestinal est injecté par du formol à 5 % et conservé 5 à 7 jours dans une solution de formol à 10 %. Selon les auteurs, la conservation des Helminthes est bonne et les Echinocoques sont plus facilement chassés par l'eau courante. Cette technique possède, en outre, l'avantage de diminuer les risques de contamination pour les opérateurs.

Les examens coproscopiques peuvent apporter quelques renseignements. Ils devront s'adresser aussi bien aux méthodes des examens macroscopiques qu'à celles des examens microscopiques.

L'étude macroscopique doit être faite avec beaucoup de soin. Les fèces seront délayées soigneusement et décantées avant d'être observées sur fond noir. D'éventuels Echinocoques éliminés, des anneaux ovigères pourront alors être mis en évidence (Cf. J. Euzeby, 1958).

L'examen microscopique visant à rechercher les « œufs » est évidemment limité puisque les Echinocoques, comme tous les Cyclophyllidea, sont dépourvues d'orifice de ponte ou tocostome. Cependant, pour C. Lopez-Neyra (1953), la fragilité des anneaux ovigères d'Echinocoques conduit fréquemment à la libération d'oncosphères dans les matières fécales. Il importe donc de faire des recherches minutieuses et d'utiliser les meilleurs procédés d'enrichissement : centrifugation à l'iodomercurate de potassium, méthodes calquées sur la recherche des oncosphères de *T. saginatus* chez l'Homme (Cf. E. Roman), et surtout procédé de V. Pérez-Fontana (1954) qui est un enrichissement par sédimentation et évaporation sur papier filtre rendu transparent par le xylol. Pour C. Lopez-Neyra, chez le Chien, la présence d'oncosphères dans les fèces est la preuve quasi certaine, d'un parasitisme à *Echinococcus*. Il faut cependant reconnaître que l'impossibilité qu'il y a de distinguer les oncosphères du genre *Echinococcus* de ceux des autres Taeniidés, impose une limite à la valeur de ces examens. Il importera donc chaque fois que l'autopsie d'un Chien ou d'un Chat

suspect ne pourra être réalisée, de procéder à l'administration d'un anthelminthique efficace, et de pratiquer les examens coproscopiques sur les fèces émises. La découverte, dans les matières fécales, de scolex, de segments ovigères, de vers entiers plus ou moins altérés, permettra alors une diagnose plus aisée.

Le Traitement des Téniasis à *Echinococcus* peut être réalisé avec tous les Ténifuges classiques. Nous retiendrons parmi ceux-ci le bromhydrate d'arécoline, administré à la dose de 2 mg/kg qui se révèle un agent aussi efficace que commode d'emploi. Cet anthelminthique a le mérite d'une action rapide. L'élimination, totale des vers est obtenue dans la demi-journée qui suit l'administration, ce qui permet la récolte des fèces aux fins d'un diagnostic coproscopique. On devra tenir compte du fait que le bromhydrate d'arécoline est sans action sur les oncosphères ; en conséquence, l'animal devra rester à l'attache jusqu'à expulsion de tous les Helminthes et les matières émises devront être détruites.

La prophylaxie de ces Téniasis s'inscrit dans le cadre général de la prophylaxie des *Echinococcoses* larvaires que nous aborderons en détail en fin d'étude.

B. — Echinococcoses larvaires.

1. — Introduction.

On entend par Echinococcose larvaire, les troubles provoqués par le développement des larves du genre *Echinococcus* chez différents hôtes. Les affections résultantes prennent l'aspect de maladies infectieuses, inoculables (Dévé, P. Bartolino et M. del Coco), non contagieuses, dont la caractéristique anatomopathologique est le développement de volumineuses « tumeurs », au sein des organes ou des tissus parasités.

L'importance des Echinococcoses larvaires est fonction de deux facteurs : la nature de l'hôte et l'importance du pouvoir pathogène de l'Echinocoque parasite chez cet hôte. Il en ressort que, bien qu'il ne représente pour les Echinocoques qu'une impasse évolutive, c'est l'Homme, introduit accidentellement dans le cycle de ces espèces, qui sera l'objet essentiel de notre

étude. Cependant, les infestations du Mouton et du Bœuf, qui revêtent quelque importance sur le plan économique, nous amèneront à en étudier sommairement quelques aspects particuliers.

Enfin, nous étudierons l'aspect anatomo-pathologique des Echinococcoses larvaires de certains hôtes sauvages, précision indispensable pour comprendre certains types de lésions chez l'Homme (Echinococcose alvéolaire).

2. — Etiologie.

Deux espèces et leurs deux variétés biologiques sont capables de provoquer l'infestation de l'Homme :

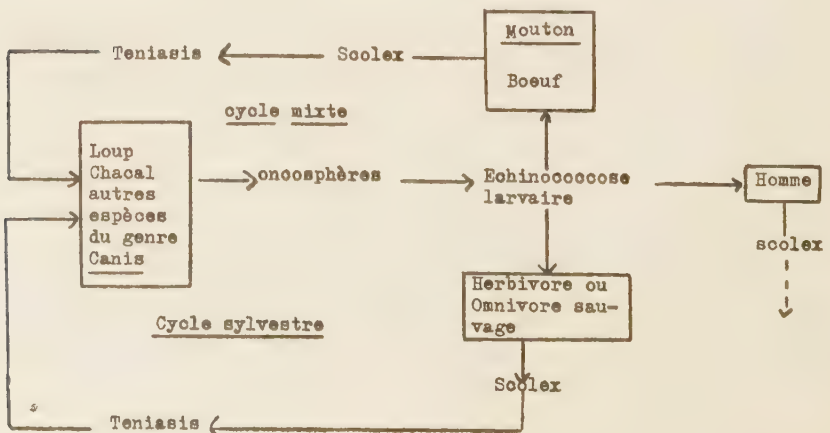
— *E. granulosus* avec ses deux variétés, *granulosus* et *canadensis* ;

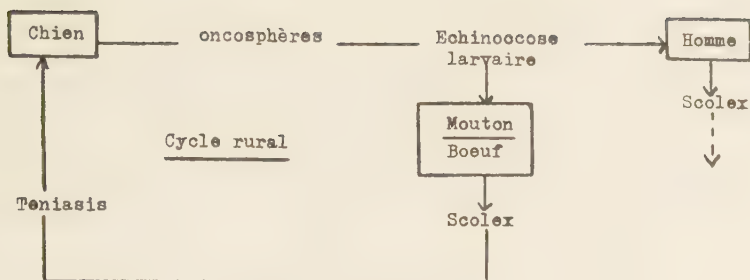
— *E. multilocularis*, avec ses deux variétés, *sibiricensis* et *multilocularis*. Le Mouton et le Bœuf, par contre, ne sont intéressés que par la seule variété *granulosus* de *E. granulosus*.

Nous avons vu, dans l'étude des caractères biologiques spécifiques des Echinocoques, que, selon la nature des hôtes, les cycles épidémiologiques pouvaient se grouper derrière trois titres : Cycle sylvestre, cycle rural, cycle urbain. Afin de clarifier notre exposé nous groupement ces résultats sous la forme de diagrammes.

a) CYCLES ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

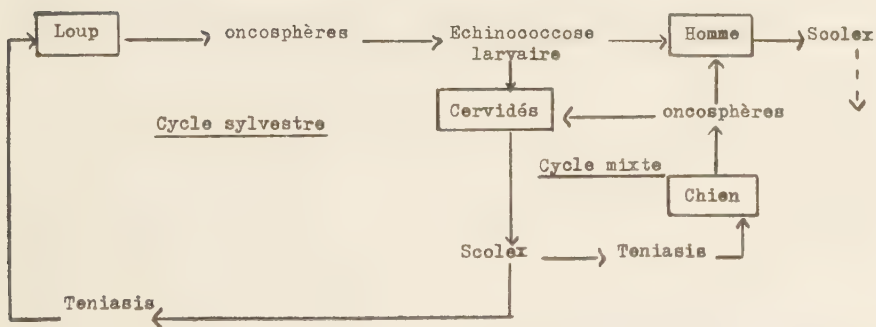
E. granulosus var. *granulosus* (Batsch, 1786).





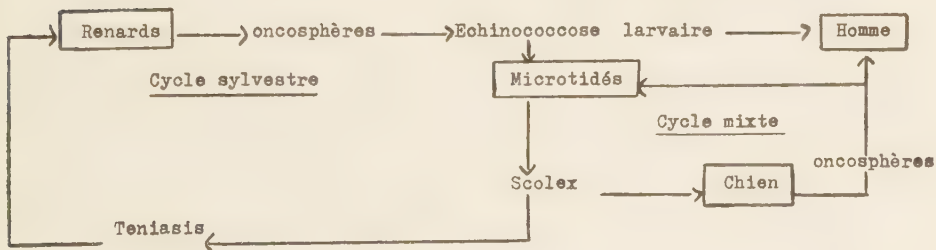
E. granulosus var. canadensis

T. CAMERON 1960



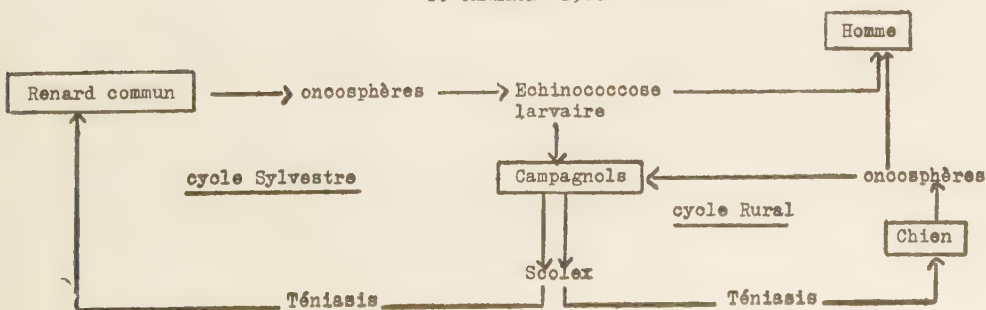
E. multilocularis var. sibiricensis

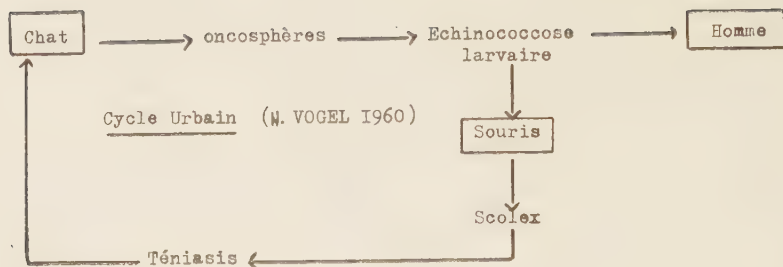
RAUSCH & SCHILLER 1956



E. multilocularis var. multilocularis

T. CAMERON 1960





b) INFESTATION DE L'ANIMAL.

Que ce soit pour l'hôte définitif ou pour l'hôte intermédiaire, nous avons vu que c'est la voie digestive qui est la voie de pénétration naturelle des agents parasitaires contaminants.

L'infestation des hôtes définitifs se réalise de façon fort simple puisque ces hôtes sont des Carnivores (Canidés, Félidés) et c'est la consommation de tout (Rongeurs) ou partie (foie, poumon, d'un gros mammifère) de l'hôte intermédiaire, qui provoque une contamination par contact direct. La survie des scolex dans le milieu extérieur (Cf. Développement de l'Echinocoque adulte), permet que se réalise l'infestation des Canidés, la plupart nécrophages, soit par consommation d'animaux morts, soit par ingestion des viscères saisis d'animaux que l'homme destinait à sa consommation (police sanitaire insuffisante aux abattoirs, conditions de vie nomade).

Il est important de remarquer que si un seul hôte intermédiaire ne peut amener que la contamination d'un nombre très restreint d'hôtes définitifs, l'infestation résultante, chez le Canidé ou le Félidé, est toujours massive étant donné la prolifération larvaire.

L'infestation de l'hôte intermédiaire se fait toujours par contact indirect. C'est en ingérant leur nourriture souillée par les fèces d'un Canidé ou d'un Félidé atteint de Téniasis à Echinocoque, que l'Herbivore, l'Omnivore ou le Rongeur, contractent une Echinococcose larvaire. Il n'est pas besoin d'épiloguer longuement sur cette contamination. Notons seulement que la survie des oncosphères est plus longue que celle des scolex de la larve, particulièrement aux températures voisines du zéro (Cf. Développement de la larve des Echinocoques). Ceci permet que se réalise l'infestation de l'hôte intermédiaire longtemps

après la contamination du pâturage. Notons enfin que l'infestation massive des Canidés ou Félidés, conduit à l'élimination par ces animaux d'un nombre considérable d'oncosphères qui pourront assurer la contamination de nombreux hôtes intermédiaires.

c) INFESTATION DE L'HOMME.

Du fait des principes les plus élémentaires de l'hygiène, la contamination de l'homme par les oncosphères d'Echinocoques, revêt un caractère beaucoup moins grossier que celle des hôtes intermédiaires. Elle se fait selon deux modalités, l'une qui revient à prélever sur l'animal hôte définitif les oncosphères infestants est une modalité de contamination directe, ou immédiate l'autre, qui met en œuvre un jeu de vecteurs, le plus souvent passifs, est une modalité de contamination indirecte ou médiate.

1° Contamination immédiate.

La contamination immédiate de l'Homme résulte de l'intérêt, soit d'origine affective (Chien, Chat, familiers), soit d'origine lucrative (obtention des fourrures de Renards) porté aux Canidés et au Chat (Félidés, *Felis catus*) qui hébergent des Echinocoques adultes. Certaines disposition anatomique, certaines habitudes facilitent la dispersion des oncosphères sur tout le pelage de ces hôtes : Chez les Canidés, chez le Chien en particulier, l'accumulation des anneaux de Cestodes dans le conduit excréteur, largement béant, des glandes circum anales, provoque une inflammation prurigineuse qui conduit à de fréquents léchages de la zone périnéale. Les oncosphères passent alors sur la langue, sur les poils de la face, et sont répartis un peu partout sur le corps à la faveur de la lutte que mène le Chien contre ses parasites externes. Chez le Chat, la légendaire propreté de l'animal agit dans le même sens.

C'est donc le plus souvent en carressant le pelage d'un Chien ou d'un Chat, ou en travaillant la fourrure d'un Renard (*Vulpes vulpes*, *Alopex lagopus*), que l'Homme portant par la suite ses doigts dans sa bouche, se contaminera d'une manière directe. Toutefois les marques de sympathie d'un animal

pouvant le conduire à lécher les mains ou le visage de son maître, une telle éventualité peut également assurer la contamination.

2° Contamination médiate.

Les vecteurs, qui assurent la contamination de l'Homme par les oncosphères, peuvent être de deux natures : ceux destinés à l'alimentation de l'Homme et ceux nécessitant un contact humain intermédiaire.

Dans la première catégorie se rangent les crudités, les fruits et les accessoires de cuisine. Les crudités, les fruits, peuvent être souillés aussi bien par les hôtes sauvages que par le Chien et le Chat aux mœurs vagabondes. Ce sont les fèces de ces animaux qui les rendent agents contaminants. Les plats, les assiettes servant concurremment à l'alimentation de l'animal et à celle de l'Homme, sont surtout souillés par la langue et les poils du Chien ou du Chat domestiques parasites ; non ébouillantés, ils constituent des vecteurs redoutables. Enfin l'eau où les oncosphères résistent 16 jours à température ordinaire (F. Dévé), semble pouvoir entrer dans la catégorie de ces vecteurs, cette éventualité est cependant considérée comme négligeable par V. Pérez-Fontana.

Dans la catégorie des vecteurs non utilisables pour l'alimentation de l'Homme, l'imagination a tous les droits à condition de respecter les délais de survie des oncosphères (cf. *supra*). Tout ce qui a été en contact avec un animal parasité par les Echinocoques adultes (*E. granulosus* et *E. multilocularis*) peut remplir cet office si l'Homme vient à y toucher : la laine des brebis a pu jouer ce rôle et on a vu se développer, en Islande, une Echinococcose professionnelle des trayeuses de brebis qui, pour traire, avaient le front appuyé sur la toison des animaux souillés par des oncosphères émises par les chiens de berger (*E. granulosus* var. *granulosus*).

Par contre, il ne semble pas démontré que les poussières puissent jouer un rôle contaminant important (F. Dévé).

3° Etude spécifique de la contamination humaine.

L'Echinococcose à *E. granulosus* var. *granulosus* est essentiellement une maladie rurale. L'homme la contracte à partir du Chien parasité par le ver adulte : soit par contact indirect,

soit par contact direct. Cette affection peut revêtir un caractère *urbain* lorsque les mesures de la police sanitaire sont impuissantes à éviter la divagation des chiens dans les abattoirs ou tueries.

Ce peut être enfin une maladie *sylvestre* par l'intervention du Loup et du Chacal, la contamination est alors le plus souvent indirecte.

L'Echinococcose à *E. granulosus* var. *canadensis* est une maladie *sylvestre*, dont le chien, une fois encore, est l'agent vecteur (cycle mixte). L'infestation de l'Homme est cette fois très facilement réalisée de façon directe en raison de la promiscuité dans laquelle vivent l'Homme et le Chien dans les régions forestières du Nord Canada ; elle l'est aussi dans le mode indirect, car les animaux attachés à proximité des habitations peuvent facilement souiller les stocks alimentaires. La contamination par le Loup est le plus souvent directe à partir des fourrures des animaux parasités.

L'Echinococcose à *E. multilocularis* var. *sibiricensis* est essentiellement une maladie *sylvestre* et l'Homme se contamine à partir du Renard par contact direct : R. Rausch et El. Shiller, 1956, signalèrent en effet que l'Homme s'aidait de ses dents pour dépouiller les animaux. Cependant, la maladie est aussi observée dans les zones *semi-rurales* où existent des Microtidés, hôtes intermédiaires du parasite. L'infestation se réalise alors soit à partir du Renard (contage indirect : ingestion de crudités souillées), soit à partir du Chien (cf. supra).

L'Echinococcose à *E. multilocularis* var. *multilocularis* peut être *sylvestre*, *rurale* ou *urbaine*. Sylvestre, la plus fréquente en Europe, elle est contractée de manière indirecte à partir du Renard : surtout par ingestion de fruits sauvages : fraises, framboises, myrtilles, contaminés par les fèces d'un Renard parasité.

Dans le second cas, elle est d'origine canine et ses modalités d'apparition sont identiques à celles de l'Echinococcose à *E. granulosus* var. *granulosus*.

Enfin, coïncidant avec l'existence d'un cycle urbain (H. Vogel, 1960) chez le Chat et la Souris (Muridés. *Mus musculus*), la contamination de l'Homme peut se faire selon un mode direct ou indirect par le Chat.

3. — Formes anatomiques.

Lésions des Echinococcoses larvaires.

A seule fin de limiter notre sujet, nous n'envisagerons pas la pathogénie et la symptomatologie complètes des Echinococcoses larvaires dont l'étude, chez l'Homme, a suscité de très nombreuses publications. Nous attarderons cependant sur les formes anatomiques que peuvent prendre les lésions échinococciques, et sur leurs relations avec les différents agents pathogènes que nous avons décrits.

En effet, certains points demeurent discutés quant à l'étiologie de la forme alvéolaire. Après le dogmatisme des thèses unicistes admettant que le seul *E. granulosus* pouvait donner aussi bien des lésions kystiques que des lésions alvéolaires, après le dogmatisme des thèses dualistes affirmant que les deux types de lésions étaient le fait de deux parasites différents (*E. granulosus* et *E. multilocularis*), il semble bien que l'on en soit arrivé à une certaine forme de compromis.

Nous reconnaissons deux grands types de lésions :

— les lésions kystiques caractérisées par la présence de vésicules,

— les lésions alvéolaires où les vésicules et leur contenu ont dégénéré sous la forme d'un magma gélatiniforme.

a) LÉSIONS KYSTIQUES.

Ce type de lésion se subdivise en deux groupes d'après les possibilités réactionnelles de l'hôte. Les vésicules hydatiques sont emprisonnées dans une enveloppe adventitielle propre à chacune d'entre elles, dans les formes *univésiculaires* et *multivésiculaires*. Des vésicules hydatiques, nombreuses, sont noyées au sein d'un stroma réactionnel dégénératif commun, dans la forme *multiloculaire*.

1° Formes univésiculaires.

Aussi bien chez le Mouton et le Bœuf que chez l'Homme, elles sont le fait de la larve de *E. granulosus*.

Dans ce cas, la membrane germinative de la larve élabore, très rapidement, sur sa face externe, une cuticule épaisse, stratifiée solide et continue. Le plus souvent, cette enveloppe ne

laisse pas diffuser autour du parasite le liquide hydatique toxique et nécrosant. Après 6 à 8 mois, la larve devient très fertile chez le Mouton, moins fertile chez le Bœuf, voire acéphalocyste ; elle devient souvent fertile chez l'Homme.

La larve agit comme un corps étranger et sollicite, partout ailleurs que dans le tissu osseux, une réaction tissulaire de type sub-aigu. L'afflux de cellules endothéliales, de cellules géantes, de quelques éosinophiles et surtout de très nombreux fibroblastes, aboutit à la formation d'une *aventice* fibreuse, épaisse et résistante, qui enveloppe entièrement l'Hydatide. Dans le tissu osseux, l'aspect est atypique et l'absence d'aventice conduit à des nécroses du tissu dont l'aspect est celui de la sciure de bois ; de plus, la formation de vésicules filles externes est facilitée et les dommages faits au tissus en sont d'autant plus importants.

Un tel type de lésions comporte un ou plusieurs kystes, distants les uns des autres, cependant il peut prendre un aspect envahissant, sur les séreuses en particulier. Son origine est alors celle des Echinococcoses secondaires, elle correspond à la rupture des parois d'un kyste et à la libération à l'extérieur des scolex vésiculaires. Il faut toutefois remarquer que, dans ce cas, les vésicules, bien que très rapprochées, ne sont pas contiguës.

2° *Formes multivésiculaires.*

Comme les lésions univésiculaires dont elles dérivent, les lésions multivésiculaires, surtout fréquentes chez le Bœuf, sont dues à la larve de *E. granulosus*.

L'origine de ces lésions est un processus de complication, par filiation externe, d'une vésicule hydatique. C'est l'élimination, par l'exfoliation cuticulaire, d'un petit îlot de germinative, faisant hernie au travers de la cuticule, qui provoque la formation d'une vésicule fille, dans l'ambiance même de la vésicule mère. La répétition du processus, aboutit à un nombre variable de vésicules contiguës toutes enveloppées d'une adventice propre.

3° *Formes multiloculaires.*

Elles ne se rencontrent jamais chez l'Homme, mais, seulement chez les hôtes intermédiaires naturels et favorables (Mi-

crotidés, Muridés) de *E. multilocularis* où elles sont localisées au foie. Elles se caractérisent par la formation de nombreuses petites vésicules, atteignant au plus 2 cm de diamètre, contiguës, communiquant souvent les unes avec les autres, et pourvues d'une cuticule mince, non stratifiée, parfois discontinue, interrompue et véritablement déchirée par endroits. Ces vésicules deviennent fertiles par acquisition de scolex et sont capables de provoquer l'infestation d'un Carnivore réceptif par le Cestode adulte.

Comme la membrane prolifère n'élabore qu'une cuticule incomplète, le liquide hydatique diffuse hors de la vésicule et exerce son action nécrosante sur le tissu ambiant, tandis que la germinative s'insinue dans les failles et émet de véritables stolons qui s'infiltrent le long des espaces vasculaires de l'organe parasité. Ce processus de bourgeonnement externe a été observé *in vitro* par R. Rausch (1954), puis par R. Rausch et V.-L. Jentoff (1957) et *in vivo* chez la Souris blanche par M. Obayashi (cité par J. Yamashita, 1960). Les stolons gardent toutes les potentialités de la germinative et élaborent sur leur parcours des vésicules filles, la plupart du temps confluentes. La répétition de ce processus explique le caractère extensif de la lésion, qui arrive souvent à intéresser le rein, la rate, la vessie, les ligaments larges chez la femelle.

Enfin la diffusion aisée du liquide Hydatique nécrosant, fait qu'aucune adventice ne peut emprisonner les Hydatides. On ne trouve de zone fibreuse qu'à l'extrême périphérie de la lésion.

b) LÉSION ALVÉOLAIRE.

La lésion alvéolaire, nous l'avons dit, est de type *dégénératif*. Elle est cependant d'une autre nature que les remaniements, tels que la caséo-calcification ou la suppuration, processus accidentels, témoins de la mort de la larve. En effet, si, dans la lésion alvéolaire, la larve s'altère au point de perdre ses facultés génératrices de scolex, elle conserve l'essentiel de son pouvoir pathogène et toxigène.

La lésion alvéolaire se rencontre quelquefois chez l'animal en particulier chez le Lemming (*Lemmus lemmus*), chez la Souris blanche (*Mus musculus*) (Yamashita, 1960) et même chez

les Ruminants (Vibé, Kazatzkan, 1959). Dans tous les cas, les larves de *E. multilocularis* en sont à l'origine. Ce sont des lésions à caractère pseudo-tumoral, malin. Après formation de stolons et de vésicules filles, les larves dégénèrent sans produire généralement de scolex. La cuticule devient très incomplète, voire vestigiale et le liquide se transforme en un magma caséo-nécrotique, gélatiniforme. L'extension de ce processus aboutit à une véritable « tumeur » vermineuse, dont l'aspect est celui d'une « tranche de pain bis », aux cavités remplies d'une substance gélatineuse. Le centre de la lésion est occupé par une cavité plus ou moins vaste, contenant un magma de même type, de coloration verdâtre.

Bien qu'en règle générale ce ne soit pas le cas, on peut mettre quelquefois, des crochets en évidence dans les magnas centraux, par examen microscopique de ce matériel coloré par la méthode de Ziehl.

De telles lésions se retrouvent exactement reproduites chez l'Homme. Cette colloïdose à caractère fortement extensif est le fait, à n'en pas douter, des deux variétés de *E. multilocularis*. Depuis l'expérimentation de base réalisée au Tyrol en 1904 (A. Posselt), qui montre le développement chez un chien de *E. multilocularis* à partir de scolex trouvés dans une lésion alvéolaire, de nombreuses autres observations, des considérations épidémiologiques, concourent à rendre justice aux partisans de la thèse dualiste.

La lésion chez l'Homme peut s'étendre de la même manière que chez l'animal. P. Michon, A. Larcam, F. Streiff (1961) signalèrent même des envahissements métastatiques pleuro-pulmonaires ; les mêmes auteurs considèrent encore que la lésion rénale peut avoir un caractère primitif.

Il faut cependant, malgré les analogies, se garder d'ériger en critère biologique spécifique de *E. multilocularis*, l'aptitude de cette espèce à développer des lésions alvéolaires. *E. granulosus* var. *canadensis* peut provoquer des lésions identiques. Cependant, l'évolution en est beaucoup plus lente, ce dont rend parfaitement compte le mode de développement de la larve.

Ainsi, si le déterminisme des lésions alvéolaires n'est pas encore définitivement élucidé, un certain nombre de données en sont connues, elles résultent de l'aspect dégénératif et de la localisation le plus souvent hépatique.

Pour des raisons épidémiologiques, faciles à saisir, l'Homme ne constitue pour la larve de *E. granulosus*, var. *granulosus* qu'un cul-de-sac évolutif : il n'en demeure pas moins, intrinsèquement, un hôte favorable à son évolution, puisqu'un bon nombre des kystes formés y deviennent fertiles et ont un aspect identique à celui des kystes des hôtes naturels.

Par contre, dans les deux variétés de lésions alvéolaires que nous avons décrites, les larves sont dégénérées et le plus souvent stériles. Un certain nombre de parallèles s'imposent :

Les Echinococcoses alvéolaires reconnues chez les animaux le sont chez des espèces qui ne sont pas les hôtes naturels de *E. multilocularis* : Lemming (*Lemmus lemmus*, Microtidés) et Mouton ; la Souris blanche (*Mus musculus*, Muridés) se comporte comme un hôte fortuit meilleur puisque Yamashita (1960) a observé chez elle les deux types multiloculaires et alvéolaires. La compétition de la larve et du tissu se traduit par de gros sacrifices de part et d'autre ; extension de la lésion mais abdication des potentialités germinatives de scolex ;

Si la lésion alvéolaire peut être le fait de la variété *canadensis* de *E. granulosus*, elle n'est jamais rencontrée chez les Grands Cervidés, hôtes naturels où, de plus, les kystes sont à localisation uniquement pulmonaire (en 6 années d'observation, T. Cameron n'a observé qu'un seul kyste hépatique dégénéré chez le Renne (*Rangifer tarandus*, Cervidé).

A la lumière de ces réflexions, dans la lésion alvéolaire humaine, tout se passe comme si l'Homme était « pathogène » lui-même pour le parasite, mal adapté à la vie chez cet hôte (A.-R. Rausch, 1956). Cette inadaptation tiendrait à l'espèce pour *E. multilocularis* ; elle semble avoir une double origine pour *E. granulosus* var. *canadensis*, agent le plus souvent de kystes hydatiques typiques : faible adaptation à l'espèce, inadaptation à l'organe.

4. — Diagnostic des Echinococcoses larvaires.

a) ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE.

En ce qui concerne la pathologie humaine, la connaissance des aires géographiques d'expansion du parasite, est évidemment l'un des éléments du clinicien. Dans nos régions, où les

mesures prophylactiques et les règles de l'hygiène ont abouti, du moins dans le cas *E. granulosus*, à une focalisation relativement stricte, ce peut être un élément majeur. Nous rappellerons qu'en France les zones, éléments de l'hydatidose kystique, se superposent à celles de l'élevage du mouton : Corse, Languedoc, Basses-Pyrénées (voir Mémoire Bailenger, 1957).

Cependant, dans les régions d'élection de l'hydatidose kystique et, en France, pour les formes alvéolaires, ces indications ne sont que d'une faible valeur. Cela s'entend bien pour notre première proposition, cela appelle quelques remarques pour la seconde. En effet, en dehors des statistiques que peuvent fournir, dans le cas de *E. polymorphus*, les hôpitaux, nous disposons, auprès des abattoirs, de celles témoignant de l'infestation du Mouton et du Bœuf puisque la présence de kystes se traduit par une saisie des viscères parasités. Nous avons de ce fait un révélateur précieux qui nous fait totalement défaut avec *E. multilocularis*, agent essentiel de la maladie alvéolaire en Europe, puisque les hôtes intermédiaires naturels, sont des Rongeurs sauvages (Microtidés). Il en résulte qu'en dehors des renseignements prouvant la présence du parasite dans certaines régions (Savoie, Haute-Savoie, Lorraine), nous ne pouvons avoir, à l'heure actuelle, aucune approximation de la fréquence des Helminthoses animales à *E. multilocularis*. Dans toute la mesure du possible, chaque cas dépisté d'Echinococcose alvéolaire doit donc être à l'origine de recherches dans les zones de contamination probable (cf. J. Euzeby, 1959) aux fins de campagne prophylactique.

Dans le cas d'une suspicion d'Echinococcose larvaire humaine, on devra s'efforcer de mettre en évidence les vecteurs probables de l'agent infestant. Les recherches s'orienteront naturellement vers le Chien et le Chat commensaux dont nous avons vu le rôle dans les cycles épidémiologiques. Ces animaux devront faire l'objet d'examen coproscopiques, macroscopiques et microscopiques répétés, voire d'autopsie.

La valeur de la découverte de vecteurs sauvages, Renard (*Vulpes vulpes*, Canidés) en Europe, hébergeant *E. multilocularis* n'a de valeur vraiment probante que lorsque peut être suspectée une contamination directe (Echinococcose professionnelle), à défaut, la valeur de ce renseignement ne peut qu'enrichir les données sur la répartition géographique du parasite.

Il faut remarquer qu'en aucun cas, un diagnostic coprologique ou le résultat d'une autopsie négatifs, ne peuvent affaiblir la présomption d'un diagnostic étiologique. En effet, la faible longévité du parasite adulte, dix mois maximum pour *E. granulosus*, sept mois pour *E. multilocularis*, s'oppose à la lenteur de l'évolution de l'Echinococcose humaine et au caractère souvent tardif du diagnostic.

Dans le cas de la maladie hydatique, comme dans celui de la maladie alvéolaire, le clinicien peut être aidé par le caractère de petits *endémie* familiale que peut revêtir l'affection. Elle résulte de la communauté d'un repas de crudités, de fruits sauvages souillés, ou de la sympathie collective manifestée à un Chien ou à un Chat parasités. Enfin, l'affection peut revêtir un caractère de maladie « professionnelle ». Echinococcose alvéolaire à *E. multilocularis sibiricensis* des dépeceurs de Renards. Echinococcose hydatique ou alvéolaire à *E. granulosus canadensis* des hommes de la forêt du Nord Canada. Echinococcose hydatique des bergers, des trayeurs de brebis...

Les animaux domestiques, dans nos régions, ne sont infestés que par la variété *granulosus* de *E. granulosus*. Sont intéressés principalement, le Mouton et le Bœuf, et, à un degré moindre, le Cheval et le Porc. Les différentes variétés du genre *Canis* (Chien) étant les seules à assurer le développement du parasite adulte, le Chien est donc le seul vecteur de la maladie. Le plus souvent, l'Echinococcose hydatique de nos animaux revêtira l'aspect d'une enzootie de troupeau, et le responsable en sera le chien berger, car la divagation des Chiens est souvent limitée en zone rurale par des arrêtés préfectoraux et municipaux. Il conviendra donc en cas de suspicion, de procéder à des examens coproscopiques des fèces de l'animal. Il convient aussi de poser les mêmes restrictions que celles que nous avons établies à propos des vecteurs de l'Echinococcose humaine.

b) DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Chez l'Homme, bien peu de signes cliniques apparaissent comme pathognomoniques de l'affection. Dans le cas de l'Hydatidose kystique, seule la palpation-percussion d'un kyste hépatique, peut amener suffisamment de certitude. La tumeur apparaît alors comme ferme, élastique, mate et quelquefois par-

courte à la percussion par un frémissement ; le frémissement hydatique. Ceci se remarque surtout sur les kystes anciens et fertiles. Les autres éléments du diagnostic ne sont que des signes indirects : compression d'organes, hémorragies, fractures spontanées, modifications fonctionnelles... Ils sont au moins aussi variés que les localisations du parasite. Nous renvoyons aux très nombreuses études qu'ils ont suscitées.

Les symptômes généraux sont vagues : pesanteur, dyspnée, douleur sourde, quelquefois précisés par des épisodes dramatiques de nature anaphylactique. Ceci correspond le plus souvent à une rupture des membranes et à l'imprégnation de l'hôte par le liquide hydatique. Il faut enfin remarquer que le diagnostic clinique peut se trouver compliqué du fait des inflammations septiques. En effet, si le liquide hydatique est toujours stérile dans les conditions naturelles, il n'en constitue pas moins un excellent milieu de culture, et sans être de règle, la suppuration est fréquente.

L'examen radiologique ne peut lui non plus entraîner la certitude. Les formes kystiques en voie de calcification donnent « des ombres anormales, irrégulières, arrondies, bordées d'un liséré opaque » (J. Callot).

La symptomatologie de la maladie alvéolaire est aussi polymorphe. P. Michon, A. Larcam, F. Streiff reconnaissent des formes ictérique, tumorale, abcédée, cachectisante, à hypertension portale, métastatique, selon les dominantes cliniques.

Chez l'animal, le diagnostic n'est bien souvent porté qu'à l'abattoir. On peut toutefois penser à l'Echinococose dans le cas de tympanisme chronique chez le Bœuf, d'ascite chez le Mouton, d'ictère ou de sub-ictère, de broncho-pneumonie sans expectorations. Le plus souvent, la maladie apparaît comme cachectisante et apyrétique (sous la réserve de complications septiques). Les épisodes anaphylactiques sont possibles. En tout cas la symptomatologie est vague et nécessite pour être reconnue, l'élimination d'un bon nombre de maladies partageant ces caractéristiques : autres Parasitoses, Tuberculose, en particulier.

c) DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL.

Les méthodes du diagnostic expérimental des Echinococoses larvaires sont des méthodes *indirectes* qui ne visent pas à

rechercher les parasites eux-mêmes, mais à mettre en évidence, chez l'hôte, les réactions plus ou moins spécifiques qu'ils provoquent : anticorps, eosinophilie générale.

1° Recherche des anticorps.

Les anticorps formés lors des infestations par les Échinocoques, sont, nous l'avons vu, de plusieurs types ; précipitines, lysines, agglutinines, anticorps de sensibilisation. Leur recherche se fait par des réactions antigènes-anticorps, selon deux modalités : réactions sérologiques, recherche de l'allergie cutanée.

Il résulte de la multiplicité des fractions constitutives de la « mosaïque » antigénique échinococcique (C. Pérel del Castillo) que l'utilisation, comme révélateur, d'un antigène complet, peut amener dans le cas d'infestation de l'Homme ou de l'animal testés, plusieurs types de résultats. Le plus fréquent est une réaction complexe, où de nombreux antigènes se sont combinés à leurs anticorps respectifs. Quelquefois, les conditions de l'expérience sont telles qu'une réaction antigène-anticorps est seule à pouvoir se manifester et dans ce cas la réaction peut être spécifique. Enfin, il n'est pas rare de constater des résultats négatifs qui tiennent (C. Pérez del Castillo) soit à l'absence d'anticorps correspondants aux antigènes (les antigènes utilisés sont autres que ceux qui ont sollicité l'Homme ou l'animal infestés), soit à l'absence totale d'anticorps chez l'Homme ou l'animal, soit encore à l'existence de composés masquant l'antigénicité du révélateur utilisé (V. Pérez-Fontana).

Des constatations précédentes, il ressort que le choix de l'antigène : liquide hydatique, extrait de membrane, extrait de scolex, n'est guidé que par l'empirisme ; il s'est fixé d'une manière générale sur le liquide hydatique. Un certain nombre de tentatives, cependant, ont été réalisées pour amener l'utilisation d'un antigène défini : antigène polysaccharidique de V. Pérez-Fontana, obtention par Lubinsky d'une souche référence de kystes hydatiques conservée par transplantation.

En raison de sa commodité d'emploi, la recherche des anticorps de sensibilisation mérite d'être utilisée en premier lieu. Elle l'est le plus souvent chez l'Homme et c'est la seule recherche utilisée chez les animaux domestiques.

La technique consiste à injecter dans le derme (intradermo-réaction de Casoni) une solution d'antigènes échinococciques.

La réaction positive se traduit par l'apparition, dans les dix minutes qui suivent, d'une papule ortiée qui commence à disparaître au bout d'une demi-heure, peut persister 2 à 4 heures, et qui est remplacée dans les 24 heures par un œdème rouge et prurigineux.

Cette réaction est sensible mais elle est le type même des réactions faisant intervenir une spécificité antigénique de groupe. Cela se traduit par une grande diversité dans le choix des antigènes, et les extraits de *Taenia rhynchus Saginatus* (Taenidés, Cestodes) ont pu être utilisés chez l'Homme avec quelque succès. Il résulte de cet état de fait que les statistiques de différents auteurs sont difficilement comparables et que l'interprétation d'un résultat positif est d'autant plus sujette à caution que la permanence des anticorps de sensibilisation est très longue (C. Pérez del Castillo). En effet, surtout chez l'animal (Mouton et Bœuf), la banalité des Cestodoses est un obstacle très sérieux à l'utilisation de la méthode.

Chez l'Homme, Kellaway et Fairley (1932) admettent que 70 % des individus infestés réagissent positivement ; Giunchi (1960) admet, lui, 76 % de réponses positives. Chez l'animal, Z. Ijesevic, Pa. Seliverstov (1956) concluent à l'intérêt de l'intradermo-réaction pour dépister les Herbivores porteurs de kystes hydatiques, tandis que G. Olteanu, P. Axente, I. et S. Vladeanu, A. Suna, V. Stoicea, S. Antonie ont obtenu 70 à 96 % de résultats positifs chez les Ovins et Bovins infestés.

Certains états pathologiques, ictère, hypersensibilité cutanée (dermographisme) peuvent être à l'origine d'excès de résultats positifs, en dehors de ceux dus au caractère de groupe de la spécificité antigénique. On élimine facilement l'hypersensibilité cutanée en pratiquant une injection-témoin de soluté physiologique apyrétique, à volume égal, à proximité de l'injection déchaînante. Par ailleurs, à côté des réserves faites sur l'emploi de l'antigène lui-même, les états d'anergie des sujets testés sont à l'origine d'un défaut de résultats positifs.

La manière d'interpréter le résultat positif a suscité des controverses. Nous avons vu qu'il s'agit d'une réaction à deux phases, l'une d'apparition rapide : papule ortiée, l'autre d'apparition retardée : œdème rouge et prurigineux. De nombreux auteurs en ont donné l'explication suivante : la première phase révèle la présence des allerganticorps fixés dans le derme, la

seconde phase est de nature anaphylactique. Il en résultait que l'interprétation devait porter essentiellement sur la première phase, beaucoup plus spécifique. De nombreuses critiques ont été faites à cette manière de voir.

Pour C. Pérez del Castillo, il n'existe aucune raison de différencier allergie et anaphylaxie hydatique : ces deux phénomènes reposent sur le même substrat physiopathologique, la libération de substances « H ». Un même antigène sollicite la formation d'anticorps anaphylactisants ou allergisants. C'est la nature du contact secondaire qui aiguille la réaction dans un sens ou dans un autre : allergie ou anaphylaxie.

On doit distinguer, parmi les anticorps de sensibilisation, les anticorps allergisants, les anticorps anaphylactisants et les anticorps de sensibilisation parasitaire. Les allerganticorps sont des anticorps circulants, cependant la réaction antigène-anticorps a lieu en un tissu déterminé, et les anticorps sont apparemment fixés. Pour les Echinocoques ce sont les polysaccharides (Réagine de V. Pérez-Fontana, 1941), produits du métabolisme, produits toxiques, qui concourent à la formation de ces anticorps. Les anticorps anaphylactisants sont soit circulants soit fixés, la réaction antigène-anticorps se traduit toujours par un choc général. Les anticorps de sensibilisation parasitaire sont fixés dans les cellules du SRH. Leur formation est sollicitée par des antigènes protéiniques somatiques, des protéines de constitution du parasite.

L'utilisation de la Réagine hydatique (V. Pérez-Fontana) a permis de montrer que le test de Casoni doit s'interpréter de la façon suivante :

Réaction précoce : mise en évidence des allerganticorps dont la formation a été sollicitée par des produits du métabolisme de l'Echinocoque ; ce sont des anticorps peu spécifiques par nature.

Réaction tardive : mise en évidence des anticorps de sensibilisation parasitaire, dont la formation a été sollicitée par des antigènes protéiniques somatiques : ce sont des anticorps qui ont toutes chances d'être spécifiques (cf. J. Callot).

La mise en évidence des sensibilisatrices ou lysines sériques participe de la méthode générale de Bordet-Gengou. La réaction antigène-anticorps qui nécessite la présence de complément

est une réaction alexique. La recherche de ces anticorps a connu une certaine vogue (réaction de Weinberg) puis le manque de sensibilité de la réaction lui a valu d'être temporairement abandonnée. Selon Giunchi (1960), 38 % seulement des individus infestés donnent une réaction de fixation du complément (réaction de Weinberg) positive ; aussi la réaction avait-elle été condamnée sans appel par C. Bocchetti, en 1951. Cependant les progrès enregistrés dans le domaine de la technique sérologique ont permis d'en améliorer considérablement le rendement.

F. Naquina, Itayle, A. Neghune (1953), utilisant l'antigène polysaccharidique (V. Pérez-Fontana, 1941), obtiennent 79,1 % de résultats positifs chez les individus infestés en utilisant la technique de l'hémolyse conditionnée de Munitz.

R. Pautrizel et Coll (1961) opérant avec un antigène complet, selon la technique de l'hémolyse et de la congutination, ont montré que la réaction de fixation du complément pouvait être sensible et spécifique (aucune réaction avec le sérum d'individus infestés par *T. Saginatus*). La technique la meilleure est celle de la congutination, les antigènes de choix sont le liquide hydatique et, à un moindre degré, l'extrait de membranes delipididé.

La recherche des précipitines et des agglutinines sériques a rencontré, à l'origine, de sérieuses difficultés. Le problème essentiel est de matérialiser la réaction antigène-anticorps. En effet, dans la plupart des cas, la précipitation, la floculation ou l'agglutination de l'antigène ne sont pas macroscopiquement décelables. C'est ainsi que la séro-floculation de Lisbonne, qui utilisait un antigène non modifié, ne s'est soldée que par un échec. Spécifique ou non, la réaction positive ne peut être visible que si l'antigène est combiné avec un élément figuré dont la précipitation, la floculation ou l'agglutination sont décelables. Divers supports ont été ainsi utilisés, sur lesquels l'antigène se dispose à la manière d'un film : cristaux de cholestérol (J. Gonzalès Castro, 1955), particules de bentonite (L. Norman, Eh. Sadun, D.-S. Allain, 1959), hématies de Mouton (J.-G. Kagan, D.-S. Allain, L. Norman, 1959), (G.-A. Garabedian, R.-M. Matossian, F.-G. Suidan, 1959), parcelles de collodion (M. Coly, 1955 ; J. Coudert, 1956).

Tous ces tests demandent une technique minutieuse. D'une façon générale, la spécificité des résultats évolue en fonction

inverse de la sensibilité. La technique de séro-agglutination des antigènes fixés sur parcelles de collodion (J. Coudert, M. Coly) par exemple, permet de séparer, chez l'Homme, Téniasis et Echinococcose larvaire ; sa sensibilité est cependant sujette à quelques réserves.

La floculation du benjoin colloïdal en présence du sérum d'un individu infesté par les larves d'Echinocoques a été observée par V. Pérez-Fontana. Les anticorps responsables de cette réaction hétérologue ont été formés à la suite d'une sollicitation par des antigènes de nature protéique (V. Pérez-Fontana, 1961). Selon J. Thiodet (1955), cette réaction est moins intéressante pour le diagnostic lui-même que pour le contrôle de l'évolution d'un traitement médical.

Aucune de ces réactions n'est parfaite. C'est pourquoi il convient d'en combiner plusieurs pour confirmer un diagnostic clinique. Malgré ses imperfections, le diagnostic allergique est, aussi bien pour le clinicien que pour l'hygiéniste vétérinaire, un auxiliaire précieux. Par ailleurs, il semble qu'au laboratoire, c'est le test de déviation du complément selon la méthode décrite par R. Pautrizel, test rendu spécifique, qui présente le plus de garantie. Les autres techniques ne sont cependant pas à dédaigner ; elles tendent toutes à acquérir un degré élevé de spécificité, elles peuvent donc permettre de combler des lacunes car il n'est pas rare que telle réaction immunologique demeure négative tandis que se révèle la positivité d'une autre.

2° Recherche de l'éosinophilie générale.

L'éosinophilie générale ne peut évidemment avoir aucune valeur spécifique de diagnostic. Cependant elle est considérée comme constante par de nombreux auteurs (cf. *Giunchi*, 1960) ; de ce fait elle demeure un des éléments du diagnostic. Elle garde en outre une valeur pronostique intéressante lors des traitements des Echinococcoses : évolution d'un traitement médical, existence possible d'une autre lésion échinococcique après exérèse chirurgicale du territoire d'une lésion principale. De plus R. Pautrizel et Coll. (1951) estiment qu'une éosinopénie consécutive à un test de Casoni, a toute la valeur d'une réaction cutanée positive.

3° *Autres méthodes de diagnostic.*

Bien que certains kystes de *E. granulosus*, soit palpables, au niveau du foie, soit repérés par radiographie, soient susceptibles de livrer le secret de leur origine après une ponction exploratrice en permettant de découvrir le parasite lui-même, sous la forme de vésicules prolifères, de scolex ou de crochets, le risque de provoquer des Echinococcoses secondaires et des chocs anaphylactiques, consécutifs à la libération d'un peu de liquide hydatique à l'extérieur des membranes, fait que le diagnostic direct des Echinococcoses larvaires est à proscrire formellement.

5. — **Traitement des Echinococcoses larvaires humaines.**

a) *Traitement médical.*

Les moyens utilisés contre les larves des Echinocoques ont été aussi nombreux qu'inefficaces. Nous en retiendrons deux : l'antigéno-thérapie et la chimio-thérapie par l'huile thymolée-iodée.

L'antigéno-thérapie, jusqu'à présent, n'a pas donné que des résultats encourageants. Elle a pour but, dans les conditions favorables, de transformer l'inflammation sub-aiguë en une inflammation aiguë focale, aboutissant à la phagocytose des éléments larvaires. On constate alors un affaissement de la germinative et une résorption du liquide hydatique. Ce traitement n'a donné quelques résultats que dans les Echinococcoses kystiques. Par ailleurs, de nombreux succès ont été enregistrés et de nombreux accidents anaphylactiques déplorés. Ce devrait être, cependant, une technique d'avenir, avec les progrès réalisés par le fractionnement de la mosaïque antigénique.

La chimio-thérapie par l'utilisation d'huile thymolée à 50 % et iodée à 1 % a donné quelques résultats satisfaisants. Elle nécessite des injections intra-musculaires répétées tous les deux jours, entrecoupées de périodes de repos. A quelques exceptions près, ce traitement demeure inefficace contre la forme alvéolaire. Rappelons qu'un nouvel essor pourrait être donné à la

chimiothérapie par l'emploi des inhibiteurs de l'acétylcholinestérase, facteur de perméabilité de membranes (C.-W. Schwabe, M. Koussa, An. Accra, 1961).

b) *Traitement chirurgical.*

Le traitement chirurgical demeure le traitement de choix des Echinococcoses kystiques. L'exérèse totale, quand elle est possible, donne évidemment toutes satisfactions. Dans le cas de la lésion alvéolaire, la nature extensive de la lésion rend bien souvent ce traitement impossible. C'est dire toute l'importance qu'il faut accorder à sa prophylaxie.

Les mesures prophylactiques, dont le but final est d'empêcher l'infestation de l'Homme par les larves d'Echinocoques, relèvent de deux modalités :

— celle de la prophylaxie générale, qui a pour but d'interrompre, chaque fois que c'est possible, le cycle évolutif des Echinocoques ;

— celle de la prophylaxie individuelle, qui s'attache à restreindre la contamination de l'Homme.

Il ne saurait être question pour nous de proposer des règles de prophylaxie adaptées à chaque cas particulier ; ceci nous entraînerait dans des considérations de détail hors de propos dans cette étude. Nous nous attacherons à tirer des lois générales de la connaissance de la biologie des Helminthes et de l'épidémiologie des Echinococcoses larvaires.

a) ECHINOCOCCOSE A *E. GRANULOSUS* VAR. *GRANULOSUS*.

1° *Prophylaxie générale.*

α *Prophylaxie sanitaire.*

Dans nos régions, l'essentiel du cycle évolutif de la variété *granulosus* de *E. granulosus* est rural et de situe chez des espèces domestiques. La prophylaxie générale peut donc agir dans toute sa rigueur. A l'heure actuelle, elle est encore essentiellement sanitaire. Le parasite peut être atteint en deux stades de son évolution.

- - A l'état larvaire, sous la forme de kystes hydatiques parasitant le foie et le poumon du Mouton et à un moindre degré des autres Herbivores et Omnivores domestiques. Les viscères seront saisis et immédiatement dénaturés : chaleur, antiseptiques caustiques, saumure saturée (V. Pérez-Fontana, 1961).

— A l'état adulte, chez le Chien, par vermifugation systématique à l'aide du bromhydrate d'arécoline, toutes les six semaines de façon à éviter que les Echinocoques forment des anneaux ovigères. Afin de se donner toutes garanties, il convient de garder le Chien à l'attache après sa vermifugation et de détruire par la chaleur les fèces émises, car le bromhydrate d'arécoline ne détruit pas les oncosphères. Par ailleurs, il est évident qu'il faudra restreindre, dans toute la mesure réalisable, la possibilité d'une contamination du Chien : entrée des Chiens interdite dans les abattoirs, les tueries...

β Prophylaxie médicale : Vaccination.

Les mesures de la prophylaxie générale sanitaire, alliées à celles de la prophylaxie individuelle que nous examinerons ont prouvé leur efficacité en Europe et en Islande. Cependant, elles peuvent être insuffisantes et pour V. Pérez-Fontana elles le sont, dans certains cas. Cette insuffisance se manifeste, en Uruguay, en Australie, où le mode d'élevage extensif du Mouton et du Bœuf fait que le troupeau est l'Unité, que l'animal ne peut être soumis à un strict contrôle individuel, et que le cycle rural peut se compliquer d'un cycle mixte par l'intervention de Canidés sauvages. Pour pallier cette carence, V. Pérez-Fontana (1958), a mis au point un vaccin dont l'antigène est issu du liquide hydatique. Le substrat physiopathologique de cet antigène est pour l'Echinocoque, un facteur de développement des scolex. Injecté chez le Chien, cet antigène sollicite la formation d'anticorps qui conduisent à une véritable immunité ; injecté chez l'Agneau, les mêmes résultats ont été obtenus. Ce vaccin, expérimenté depuis 4 ans par son auteur, semble donner d'excellents résultats et pourrait servir de base à la Prophylaxie générale.

2° Prophylaxie individuelle.

La prophylaxie individuelle est particulièrement importante, dans les régions où le cycle de *E. granulosus* est essentiel-

lement sylvestre ou mixte, et où la contamination de l'Homme peut être provoquée par des espèces sauvages du genre *Canis*, puisque les sources de parasites ne peuvent alors être atteintes. Les règles qui en découlent consistent à éviter de manger des crudités et des fruits dans les régions où vivent ces espèces sauvages (Chacal : *Canis aureus*, *C. mesomelas*, *C. adustus*) à protéger les jardins, à observer, vis-à-vis des cadavres des fourrures de ces animaux, la plus grande prudence du point de vue de l'hygiène.

Dans nos pays, seul le Chien est responsable de l'Echinococcose humaine à *E. granulosus* var. *granulosus*. C'est du Chien et de tout ce qui est en contact avec le Chien, que l'on doit se méfier. En aucun cas l'animal ne doit participer aux repas familiaux ; il convient de se laver les mains très soigneusement après avoir caressé son pelage ; il faut éviter le vagabondage des Chiens dans les potagers, toutes mesures élémentaires auxquelles le bon sens se doit d'ajouter toutes celles correspondant aux différentes modalités des contaminations indirectes ou directes.

b) ECHINOCOCCOSE A *E. GRANULOSUS* VAR. *CANADENSIS*.

Etant donné le caractère essentiellement sylvestre de cette affection, il ne peut être question de tarir les sources du parasite (Loup, Cervidés). La prophylaxie sera donc surtout représentée par la prophylaxie individuelle. Cependant il est du plus grand intérêt de limiter la contamination du Chien, vecteur essentiel de la maladie chez l'Homme. On devra donc lui interdire l'ingestion des poumons de Cervidés parasités, et procéder dans toute la mesure du possible à des vermifugations systématiques, voire à une vaccination (cf. *supra*).

La prophylaxie individuelle consistera à protéger les stocks de vivres contre leurs souillures par les Chiens et à observer vis-à-vis de Chien, des fourrures du Loup, les mêmes règles de prudence que celles mises en œuvre par la prophylaxie de *E. granulosus granulosus*.

c) ECHINOCOCCOSE A *E. MULTILOCULARIS* *SIBIRICENSIS*.

Bien que mettant en jeu des espèces différentes, l'épidémiologie de cette affection comporte de nombreux points com-

muns avec la précédente. Il convient seulement de remplacer Cervidés par Microtidés, et d'ajouter les Renards à la liste des hôtes définitifs. Il faut aussi se rappeler que la traduction de la contamination humaine est une forme alvéolaire maligne et qu'en conséquence les mesures de prophylaxie humaine devront être suivies très scrupuleusement (hygiène du travail pour les dépeceurs de Renard).

Dans les zones semi-rurales, où, nous l'avons vu, la maladie peut sévir, on doit s'attacher à détruire les sources de parasites que représentent les Microtidés. Les mesures à préconiser doivent être calquées sur celles de la dératisation.

d) ECHINOCOCCOSE A *E. MULTILOCULARIS* *MULTILOCULARIS*.

Cette affection nous intéresse au premier chef, en raison de sa localisation européenne et de son existence en France.

La possibilité de trois types de cycles évolutifs, sylvestre, rural, et urbain, fait que la prophylaxie générale doit être en mesure de lutter sur ces trois fronts et le premier épisode doit être de déterminer les zones contaminées. En effet, le parasitisme des Microtidés a toute chance de par la nature des espèces en cause de passer inaperçu ; d'autre part, la discrétion du rôle pathogène des Echinocoques adultes contribuera au manque du diagnostic de Téniasis chez le Chien, le Chat et le Renard. Le dépistage doit être fait dans le cadre d'enquêtes épidémiologiques consécutives à l'apparition de la maladie chez l'homme, il serait aussi très souhaitable qu'il soit entrepris d'une manière *systématique* de façon à dresser des cartes approximatives de la répartition du parasite. Ce peut être réalisé par l'envoi de Renards de Microtidés, de Muridés, aux laboratoires spécialisés. La morphologie de *E. multilocularis*, très différente de celle de *E. granulosus* et l'aspect très particulier des lésions multiloculaires doivent permettre un diagnostic différentiel des deux espèces. Ces précisions étant acquises, il faudra lutter contre les porteurs sauvages avec le concours des organismes spécialisés : destruction des Renards, Campagnols, Souris. Il faudra aussi éliminer l'infestation du Chien et du Chat : vermifugation systématique tous les mois, puisque la formation des anneaux ovigères de *E. multilocularis* demande de 32 à 33 jours.

Dans tous les cas, la prophylaxie individuelle consistera à s'abstenir de la consommation de fruits sauvages dans les régions où existent les Renards. Il faudra aussi protéger les potagers contre les randonnées de ces animaux, des Chiens et des Chats.

Enfin, il faudra étendre au Chat les règles de prudence qu'on s'est fixé pour le Chien et correspondant aux modalités des contaminations directes et indirectes.

Avant de conclure, nous grouperons sous la forme d'un tableau récapitulatif les caractéristiques essentielles des Echinococcoses humaines.

Echinococcoses Humaines	Ubiquiste à <u>E.granulosus var. granulosis</u>	Canadienne à <u>E.granulosus var. canadensis</u>	Sibérienne et Japonnaise à <u>E.multilocularis var.sibiricensis</u>	Européenne à <u>E.multilocularis var.multilocularis</u>
Aspect de la lésion	kystique en tous tissus	kystique surtout rarement alvéolaire	alvéolaire, hépatique	
Evolution de la lésion	lente avec danger d'Echinocose secondaire	lente, même dans la forme alvéolaire	fortement extensive	
Modes de contamination	directe } par le indirecte } Chien essentiel- } par les lement in-) espèces directe } sauvages du g. Canis	directe par le Loup directe } par le indirecte } Chien	directe par les Renards indirecte } par le directe } Chien	indirecte par le Renard directe } par le indirecte } Chien et le Chat
Diagnostic	Essentiellement expérimental sans possibilité d'un diagnostic différentiel entre les différentes formes.			
Pronostic	Grave	Grave	Très grave voire <u>fatal</u>	
Traitement	Essentiellement chirurgical à l'heure actuelle			
Prophylaxie générale	sanitaire	destruction des viscères parasités des hôtes intermédiaires domestiques vermifugation du Chien	limitation de la contamination du Chien vermifugation du Chien	destruction des Microtidés destruction des Renards vermifugation du Chien et du Chat
	médicale	vaccination des Chiens et Agneaux par le vaccin de V.PEREZ FONTANA	?	?
Prophylaxie individuelle	Essentiellement hygiène des rapports avec le chien	Hygiène du travail (fourrure de Loups) Hygiène des rapports avec le chien	Hygiène du travail (fourrures de Renards) hygiène des rapports avec le Chien	non consommation de crudités, fruits sauvages Hygiène des rapports avec le Chien et le Chat

CONCLUSIONS

A l'heure actuelle, le genre *Echinococcus* Rudolphi 1801, a été démembré en un certain nombre d'espèces et de variétés constituant, du double point de vue des répartitions géographiques et des incidences pathologiques, deux groupes d'inégale importance.

Deux « Ténias » Echinocoques forment le premier groupe, ce sont : *E. granulosus* (Batsch, 1786) et *E. multilocularis* Leuckart 1863. Ces deux espèces se subdivisent chacune en deux variétés biologiques ; elles diffèrent aussi bien, par leurs caractères morphologiques, que par leurs caractères biologiques dans le domaine de leurs cycles évolutifs.

Le second groupe est constitué de quatre espèces de moindre importance qui sont dans l'ordre chronologique de leur découverte : *E. oligarthrus* Diesing 1863, *E. cameroni* Ortlepp 1934, *E. lycaontis* Ortlepp 1934, *E. felidis* Ortlepp 1937. Ces espèces diffèrent essentiellement par leurs caractères morphologiques. A l'exception de *E. cameroni*, elles sont toutes parasites à l'état adulte de Canidés et Félidés sauvages.

Quatre autres espèces ont été décrites : *E. ortleppi* et *E. intermedius* Lopez-Neyra et Soler 1943, peuvent être considérées comme cospécifiques de *E. granulosus*. *E. minimus* et *E. longimanubrius* Cameron 1926, restent dans la catégorie des « species inquirendae ».

Le rôle pathogène des Echinocoques adultes est négligeable chez les Canidés et Félidés qui les hébergent.

Le rôle pathogène des larves des espèces et variétés du premier groupe s'exerce, sur de nombreux Mammifères, dont certains sont domestiques pour *E. granulosus*, sur des Rongeurs pour *E. multilocularis*. Il s'exerce aussi chez l'Homme et c'est à ce titre et à celui de la gravité des lésions engendrées que les Echinocoques méritent l'intérêt de l'hygiéniste et du clinicien.

Les Echinococcoses larvaires humaines se contractent à partir de Canidés et Félidés parasités par les Echinocoques adultes. Elles se présentent sous deux aspects anatomo-pathologiques: les formes kystiques dues, dans tous les cas à *E. granulosus*, la lésion alvéolaire le plus souvent hépatique, due pour les formes d'évolution rapide au pronostic fatal, à *E. multilocularis*, pour quelques formes à évolution lente à la variété canadienne de *E. granulosus*.

Le diagnostic des Echinococcoses larvaires est difficile mais les progrès des techniques du diagnostic immunologique en réduisent considérablement les incertitudes.

Le traitement des Echinococcoses larvaires chez l'Homme est demeuré essentiellement chirurgical, des espoirs peuvent néanmoins être fondés, aussi bien sur l'antigénothérapie lorsque seront déterminées les entités constitutives de l'antigène hydatique, que sur la chimio-thérapie associée à l'emploi de composés modifiant la perméabilité des membranes larvaires.

La prophylaxie des Echinococcoses dans nos régions, est différente selon que *E. granulosus* ou *E. multilocularis* sont les agents des Echinococcoses larvaires humaines.

Uniquement sanitaire, générale et individuelle, à l'origine, la prophylaxie des Echinococcoses à *E. granulosus* s'est enrichie d'un vaccin efficace, capable d'interrompre le cycle du parasite aussi bien chez l'hôte intermédiaire (Mouton), que chez l'hôte définitif (Chien). La vaccination des hôtes animaux domestiques peut donc être d'un grand secours là où les méthodes de prophylaxie classiques ont échoué.

La prophylaxie des Echinococcoses alvéolaires, à *E. multilocularis*, est à l'heure actuelle incomplète. Elle est complexe de par le caractère essentiellement sylvestre des cycles évolutifs.

De nombreuses enquêtes épidémiologiques doivent être entreprises qui précéderont la mise en œuvre de campagnes destructrices des Hôtes sauvages, espèces nuisibles, Campagnols et Renards.

Vu : LE PROFESSEUR RESPONSABLE
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
EUZEBY.

Vu : LE DIRECTEUR
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE,
R. FLORIO.

Vu :
LE DOYEN
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
A.-H. HERMANN.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROMAN.
PROFESSEUR
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 24 Mai 1962

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- AFARNASEV (V.-P.). — *Uchen Zap. Ser. Biol. Nank*, 1941, 18, 93.
- BAILLENGER (J.). — *Ann. Parasit*, 1957, 22 (12), 21-27.
- BARTOLINO (P.). et M. DEL COCO. — Communication au 7^e Congrès international d'Hydatidologie, Rome, 15-18 septembre 1960 (à paraître).
- BATSCH (A.-J.-G.). — *Naturgesichte der Baudwurm-gattung überhaupt und ihre Arten ine besondere* 298 pp., Halle.
- BIOCCA (E.) et MASSI (O.). — *Riv. Parassit.*, 1952, 15, 235
- BOCCHETTI (C.). — *Arch. Ital. di Scienze med. trop parassitol.*, 1951, 32, 131-165-167.
- BRUMPT (R.) et JOYEUX (C.). — *Ann. Parasitologie*, 1924, 2.
- CALLOT (J.). — *Thèse doctorat en Médecine*, Lyon, 1934. — *Actualités de Parasitologie Médicale*, 1960.
- CAMERON (T.). — *J. Helm*, 1926, 4, 13.
— Communication au 7^e congrès international d'Hydatidologie, Rome, 1960 (à paraître).
— *Can. J. of Zoology*, 1961, 39 (6), 877.
- CASAROSA (L.) et Coll. — *Ann. Fac. Med. vet. Pisa.*, 1957, 10, 89.
- CHANDLER (A.-C.). — *Am. J. of Hyg.*, 1943, 37, 121, 130.
- COLY (M.). — *Thèse doctorat en médecine*, Lyon 1955.
- COUDERT (J.). — *Ann. Parasitol.*, 1956, 31, 489-499.
- COUTELEN (F.). — *Ann. Parasitol.*, 1927, 5, 1 et 239.
— *Ann. Parasitol.*, 1931, 9, 97 et 423.
- DARDEL (G.). — *Vorwoort von Prof. A. Posselt*, 1927.
- DESCHIEENS (R.). — *Ann. Inst. Pasteur*, 1948, 75, 397-410.
- DÉVÉ (F.). — *C.R. Soc. Biol.*, 1926, 94, 440.
— *C.R. Soc. Biol.*, 1928, 98, 1176.
— *L'Echinococcose secondaire*, Masson, 1946.
— *L'Echinococcose primitive*, Masson, 1949.
- DIESING (O.). — *S. d. K., Akad. d. Wiss. Wien. Math. Nature*, cl, 1863, 49, a.b.t.h., 4, 370.

- ERSCHOW (E.). — *B.O.I.E.*, 1961, 56 (Session), 977.
- EUZEBY (J.). — *Revue Med. Vet.*, 1955, 106, 456.
- *Revue Med. Vet.*, 1960, 111, 44.
- *Revue Hyg. et Med. Soc.*, 1960, 8, 428.
- Diagnostic experimental des Helminthoses animales. Vigot frères, 1958, pp. 114, 325-344.
- EUZEBY (J.) et BUSSIERAS (J.). — *Bull. Soc. Sci. Vet.*, Lyon, 1959, 61, 159.
- FARAN (I.), SCHWABE (C.-W.), ZOBEL (C.-R.). — *Am. J. of Trop. Med. and Hyg.*, 1959, 8 (4).
- GARABEDIAN (G.-A.), MATOSSIAN (R.-M.), SUIDAN (G.). — *Am. J. of trop. Med. Hyg.*, 1959, 8, 51-55.
- GIUNCHI (C.). — *Il Progresso Medico*, 1960, 16 (21), 701
- GOEZE (J.-A.-E.). — Versucheiner Naturgeschichte der Eingeweidewürmerthierrischer Körper., 1782, 471 pp., Blankenburg.
- GONZALEZ-CASTRO (J.) et Coll. — *Riv. Iber. di Paras.*, 1955, 15 (4), 282.
- GRANA (A.) et OENHINGER (C.). — *Arch. Uruguay Med. Cir. y Espec.*, 1944, 24, 231-236.
- HENSCHEN (C.) et Coll. — *Bull. Schweiss Akad. Med. Wiss.*, 1945, 209.
- KAGAN (J.-G.), ALLAIN (D.-S.), NORMAN (L.). — *Am. J. of Trop. Med. Hyg.*, 1959, 8, 67-71.
- KELLAWAY et FAIRLEY (J.). — *Med. J. of Australia*, 1932, 19 th year, 1, 340-342.
- KENT (F.-H.-N.). — *Bull. Soc. Sc. Nat Neuchatel*, 1947, 70, 85-108.
- KILEJIAN (A.), SCHMAZI (L.-A.), SCHWABE (C.-W.). — *J. Of. Paras.*, 1961, 47 (2), 181.
- LAVIER (G.). — « Les éosinophilies parasitaires ». *Rev. Pathol. Gen. Comp.*, 1955, 55, 1280-1295.
- LEMAIRE (G.). — *Presse Med.*, Paris, 1926, 34, 1187-1188.
- LEMAIRE (G.) et RIBERE (C.). — *Cpte Rend. Soc. Biol.*, 1935, 118, 1578-1579.
- LEUCKART (K.-G.-F.-R.). — *Arch. Sci. Phys. Nat. n. Set.*, 1863, 16, 243.
- LJESEVIC (Z.). — *Veterinarski glasnik*, 1956, 9 (7).
- LOPEZ-NEYRA (C.). — *Rev. Iber. de Parasit.*, 1953, 13 (3), 227.
- LOPEZ-NEYRA (C.) et SOLER (P.-M.). — *Rev. Iber. Parasit.*, 1943, 3, 169.
- LUBINSKY (G.). — *Can. J. of Zool.*, 1960, 38, 149.

- MEDDA (A.) et IADEVAIA (R.). — *Veterin. Italiana Revista di igiene, profilassi e terapia*, 1960, 11, 15.
- MICHON (P.), LARCAM (A.), STREIFF (F.). — *Conc. Med.*, 1961, 83, 2727.
- NAPOLITANO (B.), NAPOLITANO (de A.), FERRO (y A.). — *Arch. Int. de Hydat.*, 1953, 12, 233.
- NAQUINA (F.), TAYLE (I.), NEGHUME (A.). — *Arch. Int. de Hyd.*, 1953, 13, 272-275.
- NORMAN (L.), SADUN (E.-H.), ALLAIN (D.-S.). — *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1959, 8, 46-50.
- NORMAN (L.), KAGAN (I.-G.). — *J. of Parasitol.*, 47 (6), 870-874.
- OLTEANU (G.), AXENTE (P.), VLADÉANU (I. et S.), SUNA (A.), STOICEA (V.), ANTONIE (S.). — *B.O.I.E.*, 1961, 55 (3, 4), 802-803.
- ORTLEPP (R.-J.). — *Onderstepoort J. vet. sci.*, 1934, 3, 97.
— *Onderstepoort J. vet. sci.*, 1937, 9, 311.
- PAUTRIZEL (R.). — *C.R. Soc. Biol.*, 1951, 145, 720.
— *Bull. Soc. Path. Exo.*, 1953, 46 (5), 721.
- PAUTRIZEL (R.) et BAILLENGER (G.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1961, n° 3 et 4.
- PEREZ DEL CASTILLO (C.). — *Immunobiologia de la Equinococosis*, Montevideo, 1960.
- PEREZ-FONTANA (V.). — *Arch. Int. de Hyd.*, 1941, 6, 469-475.
— *Ann. de Parasit.*, 1954, 29 (1-2), 163.
— *Arch. int. de Hyd.*, 1959, 17, 317-326.
— *B.O.I.E.*, 1961, 685-694.
- POSSELT (A.). — *Wien Klin. Wochens.*, 1904, 17, 89.
- RAUSCH (R.). — Thapar. Commemoration Volume. Lucknow. India 1953, p. 22.
— *Ann. J. Trop. Hyg.*, 1956, 5, 1086.
— Communication au 7^e congrès d'Hydatidologie, Rome, 1960 (à paraître).
- RAUSCH (R.) et JENTOFF (V.-L.). — *J. of Paras.*, 1957, 43, 1.
- RAUSCH (R.) et SCHILLER (E.-L.). — *J. of parasit.*, 1954, 40, 659, *Parasitology*, 1956, 46, 395.
- ROMAN (E.). — *Lyon Médical*, 1961, 23, 1327.
- ROMBOLI (B.) et CASAROSA (L.). — *Ann. Fac. Med. Vet.*, 1960, 13.
- RUDOLPHI (C.-A.). — *Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis*, 1808, 1810.
- SADUN (E.-H.) et Coll. — *J. Inf. Dis.*, 1957, 43, 1.
- SCHILLER (E.-L.). — *J. of Paras.*, 1955, 41, 578.
- SCHWABE (C.-W.). — *J. Trop. Med. Hyg.*, 1959, 8 (1).

SCHWABE (C.-W.), KOUSSA (M.), ACCRA (A.-N.). — *Comp. Bioch. Phys.*, 1961, 2, 161.

SELIVERSTOV (P.-A.). — *Trad. Saratov. zool. Inst.*, 1956, 6, 85.

SIEBOLD (Von (C.-T.). — Ueber die Verwandlung der Echinococcus-brut in Taenien, 1853. *Zwiss Zool.*, 4, 409-424.

THIODET (J.). — *Alg. Med.*, 1955, 59, (3), 151.

VOGEL (H.). — *Z. Parasitenk.*, 1930, 2 (5), 629-644.

— *Deutsch, Mediz. Wochens.*, 1955, 80, 931.

— *Zeitschr. F. Tropenned. Paras.*, 1957, 8, 404.

— *Zeitschr. F. Tropenned. Paras.*, 1960, 11, 36.

WARDLE (R.-A.) et LEOD (J.-A.-Mc.). - - *The zoology of Tapeworms*, 1952, pp. 47-92-143.

YAMASKITA (J.) et Coll. — *Jap. J. Vet. Res.*, 1958, 6, 89.

- 7^e Congrès d'Hydatidologie, Rome, 1960 (à paraître).

YOUNG (R.-J.). — *Trans. Ann. Microsc. Soc.*, 1935, 54, 229-239.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
ETUDE PARASITOLOGIQUE	13
A. — Place dans la classification	13
B. — Caractères morphologiques	14
C. — Caractères biologiques	25
D. — Caractères physiopathologiques	48
ROLE PATHOGENE : Teniasis et Echinococcus - Echinococcoses larvaires	55
A. — Teniasis et Echinococcus	55
B. — Echinococcoses larvaires	57
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	87

